

PRIMERA
PARTE

Maria C. Fenton Tait / Carlos A. León Román

**T E M A S
DE ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA**

PRIMERA PARTE

**T E M A S
DE ENFERMERÍA
MÉDICO-QUIRÚRGICA**

Maria C. Fenton Tait / Carlos A. León Román



EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS



**T E M A S
DE ENFERMERÍA
MÉDICO-QUIRÚRGICA**

PRIMERA PARTE

TEMAS DE ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA

Lic. María C. Fenton Tait

Profesora auxiliar y consultante
Departamento de Licenciatura de Enfermería,
Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García"

M.Sc. Carlos A. León Román

Profesor auxiliar
Subjefe docente del Hospital Clínico Quirúrgico
"Hermanos Ameijeiras"



La Habana, 2005

Datos CIP - Editorial Ciencias Médicas

Fenton Tait María C

Temas de Enfermería Médico-Quirúrgica/
María C. Fenton Tait, Carlos A. León Román.
La Habana: Editorial Ciencias Médicas: 2005

XVIII. 478p. Fig. Tablas

Incluye un índice general. Incluye 8 capítulos con autores.
Incluye bibliografía al final de cada capítulo. Incluye un
apéndice al final.

ISBN 959-212-142-7

ISBN 959-212-143-5

1. ESCUELAS DE ENFERMERÍA 2. ESTUDIANTES
DE ENFERMERÍA 3. LIBROS DE TEXTO 4. PROCESOS
DE ENFERMERÍA 5. SERVICIOS DE ENFERMERÍA I. León Román Carlos A.
WY18

Edición: Ing. Virgilia Salcines Batista

Diseño interior y cubierta: Carmen Padilla

Realización: Caridad Castaño Jorge

Composición y Emplane: Bárbara A. Fernández Portal

© María C. Fenton Tait y Carlos León Román, 2004.

© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2005.

ISBN 959-212-142-7 (Obra completa)

ISBN 959-212-143-5 (1ra. parte)

Editorial Ciencias Médicas

Calle I # 202 esquina a Línea, El Vedado

Ciudad de La Habana, 10400, Cuba

Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

Teléfonos: 832 5338 y 55 3375

Colectivo de autores

Lic. María del Carmen Amaro Cano
Enfermera Especializada en Educación.
Lic. en Ciencias Políticas.
MSc. Salud Pública. MSc. Historia.
Especialista en Bioética.
Profesora Auxiliar de Historia
de la Medicina.

Lic. Marcolina Durán Laporte
Licenciada en Enfermería.
Profesora Instructora Enfermería
de la Facultad de Ciencias Médicas de
Guantánamo. Terapista Diplomada en
Médico Quirúrgico.
Miembro Titular de la Filial Enfermería.

Lic. Clara M. Jarrosay Speck
Licenciada en Enfermería.
Profesor Auxiliar.
Miembro Titular Filial.
Presidenta de la Sociedad Cubana
de Enfermería de Guantánamo.

Lic. Juana Garbey Calzado
Licenciada en Enfermería.
Profesor Instructor
Miembro Adjunto Filial.
Diplomada en Materno Infantil.

Lic. Eduarda Ancheta Niebla
Licenciada en Enfermería.
Profesora Enfermería Médico Quirúrgica.
Miembro de la Cátedra de Enfermería.
Universidad Virtual de Infomed.

Lic. Luisa Ma. Peré Matos.
Licenciada en Enfermería.
Profesora Asistente.
Profesora Principal del tercer año
del Curso Regular Diurno
y del Curso para Trabajadores.

Lic. Sara Rodríguez Díaz
Licenciada en Enfermería.
Profesora de Enfermería

Lic. Cristina de la Caridad Santana Soto
Licenciada en Enfermería.
Profesora Asistente.

Lic. Josefa T. García Vázquez
Licenciada en Enfermería.
Profesora Asistente.
Profesora Principal.

Lic. Aleida Ballesteros Ramos
Licenciada en Enfermería.
Profesora Asistente.

Lic. Paula Borges Rodríguez
Licenciada en Enfermería.
Profesora Asistente.

Lic. Miriam Álvarez García
Licenciada en Enfermería.
Profesora Asistente.

Lic. Caridad Hernández Castillo
Licenciada en Enfermería.
Prof. Asistente de la Facultad de
Postgrado

Lic. Luz Marina Miquet Romero
Licenciada en Enfermería.
Intensivista.

Índice general

Capítulo 1

Historia de la enfermería médico-quirúrgica

Introducción 1

Observación de la enfermera 2

Función integradora de la enfermería médico-quirúrgica 4

Nuevos conceptos de enfermería y su repercusión en la práctica médico-quirúrgica 5

Especialista en enfermería clínica 8

Consideraciones finales 11

Bibliografía 12

Capítulo 2

Bioética y ética en la enfermería médico-quirúrgica

Introducción 14

Ética, ciencia que estudia la moral 15

Bioética, una nueva disciplina 17

Método científico de enfermería y aspectos éticos relacionados 18

Aspectos éticos y bioéticos de la práctica clínica de la enfermería 20

Responsabilidad moral profesional en la enfermería médico-quirúrgica 21

Consideraciones finales 22

Bibliografía 23

Capítulo 3

Atención de enfermería en los pacientes con afecciones cardiovasculares

Introducción	24
Estructura y función del sistema cardiovascular	25
Situación del corazón	25
Músculo cardíaco	27
Cavidades cardíacas	28
Válvulas cardíacas	30
Ciclo cardíaco	32
Función cardíaca	33
Presión arterial y resistencia periférica	35
Factores que influyen en la circulación	36
Sistema vascular	37
Sistema linfático	38
Circulación coronaria	39
Actividad eléctrica del corazón	40
Valoración de enfermería en el sistema cardiovascular	43
Elementos esenciales para la valoración de enfermería	43
Insuficiencia cardíaca congestiva	48
Aspectos básicos necesarios para la valoración de enfermería	48
Insuficiencia cardíaca derecha	54
Insuficiencia cardíaca izquierda	55
Exámenes complementarios en la insuficiencia cardíaca y sus resultados	58
Insuficiencia cardíaca global	58
Diagnósticos de enfermería	65
Edema agudo del pulmón	90
Diagnósticos de enfermería	94
Cardiopatía isquémica	100
Aspectos básicos para la valoración de enfermería	100
Angina de pecho (angor o angina pectoris)	102
Diagnósticos de enfermería	107
Infarto del miocardio	114
Aspectos básicos para la valoración de enfermería	115
Diagnósticos de enfermería	121
Hipertensión arterial	125
Aspectos básicos para la valoración de enfermería	125
Criterios para determinar el diagnóstico de hipertensión	130
Complicaciones	132
Estudios diagnósticos y resultados	132
Manifestaciones clínicas	133

Tratamiento médico	133
Crisis hipertensiva	135
Diagnósticos de enfermería	137
Enfermedad valvular cardíaca	144
Aspectos básicos para la valoración de enfermería	145
Estenosis de la válvula mitral	146
Insuficiencia de la válvula mitral	146
Estenosis valvular aórtica	147
Insuficiencia valvular aórtica	148
Prolapso de la válvula mitral	149
Valoración	150
Estudios clínicos y sus resultados	152
Diagnósticos de enfermería	155
Endocarditis infecciosa	157
Aspectos básicos para la valoración de enfermería	157
Diagnósticos de enfermería	164
Síndromes vasculares periféricos venosos y arteriales	174
Aspectos básicos para la valoración de enfermería	174
Síndrome venoso periférico (miembros inferiores)	177
Várices	177
Úlceras	183
Enfermedad tromboembólica venosa (trombosis venosa)	183
Diagnósticos de enfermería	188
Insuficiencia arterial periférica	197
Aspectos básicos para la valoración de enfermería	197
Insuficiencia arterial crónica	199
Insuficiencia arterial aguda	208
Bibliografía	216

Capítulo 4

Atención de enfermería a pacientes con afecciones digestivas

Introducción	218
Irrigación e innervación del aparato digestivo	219
Valoración de la función digestiva y gastrointestinal	219
Proceso digestivo	219
Digestión oral	220
Deglución	220
Acción gástrica	221
Acción del intestino delgado	221
Acción del colon	222
Valoración de enfermería	223
Historia clínica	223

Examen físico	225
Exploración complementaria de los órganos o segmentos	226
Exploración complementaria del esófago	226
Exploración complementaria de estómago, duodeno, vías biliares y páncreas	227
Exploración complementaria de colon y recto	230
Trastornos del aparato digestivo	231
Trastornos de la cavidad bucal	231
Proceso de enfermería para pacientes con trastornos de la cavidad bucal	234
Trastornos del esófago	237
Intervenciones de enfermería en trastornos de esófago	238
Trastornos estomacales	239
Intervención de enfermería en los trastornos estomacales	239
Intubación nasogástrica	247
Trastornos del intestino	248
Trastornos del hígado	255
Bibliografía	270

Capítulo 5

Atención de enfermería en enfermedades del sistema hemolinfopoyético

Introducción	272
Hematología	272
Precusores de las células sanguíneas circulantes	273
Eritrocitos	273
Plaquetas	274
Linfocitos	274
Médula ósea	275
Coagulación sanguínea	275
Plasma sanguíneo	276
Teoría acerca del origen de los elementos formes de la sangre	276
Anemias	278
Anemias poshemorrágicas	280
Anemia ferripriva	282
Anemia aplástica o medular	285
Diagnósticos y acciones de enfermería	298
Anemias megaloblásticas	301
Diagnósticos y acciones de enfermería	307
Enfermedad drepanocítica	308
Anemia drepanocítica. Anemia con hematíes falciformes	309
Diagnósticos y cuidados de enfermería	313
Enfermedad de hodgkin	318

Clasificación	318
Fisiopatología	319
Etiología	319
Frecuencia	320
Cuadro clínico	320
Investigaciones clínicas	321
Tratamiento	321
Cuidados de enfermería en el paciente con enfermedad de Hodgkin	323
Diagnósticos de enfermería	324
Síndrome retículo endotelial y de los glóbulos blancos	330
Leucemias	330
Leucemia aguda	331
Atención de enfermería a pacientes sometidos a trasplante de médula ósea	339
Objetivo de los trasplantes	340
Indicación del trasplante de médula ósea	340
Consideraciones pretrasplantes	341
Trasplante de médula	344
Consideración postrasplante	345
Complicaciones postrasplantes	347
Planificación de alta	348
Después de 100 días del trasplante	349
Diagnóstico de enfermería	350
Diátesis hemorrágica	351
Diátesis hemorrágica plasmática	353
Diagnósticos y acciones de enfermería en pacientes hemofílicos	358
Diátesis hemorrágicas plaquetarias	359
Púrpura trombocitopénica inmunológica	360
Diagnósticos y acciones de enfermería	364
Bibliografía	367

Capítulo 6

Atención de enfermería en el balance hidroelectrolítico y ácido-básico

Introducción	368
Regulación del agua corporal	369
Regulación de los compartimientos de líquidos corporales y electrolitos	369
Control neurohormonal del agua	371
Estudios de laboratorio para evaluar el estado hídrico	371
Funciones de los principales electrolitos en los líquidos	373
Cloro y sodio	373
Potasio	373

Magnesio	374
Calcio	374
Fósforo	374
Trastornos del balance hídrico	375
Deshidratación hipertónica	376
Deshidratación hipotónica	378
Deshidratación mixta	379
Esquema de hidratación	379
Hiperhidratación	380
Alteraciones del equilibrio electrolítico	380
Valores normales del ionograma	380
Alteraciones del cloro	380
Alteraciones del equilibrio del sodio	381
Alteraciones del potasio	382
Balance hidromineral	384
Diagnósticos de enfermería	385
Cuidados generales de enfermería en el desequilibrio hidroelectrolítico	387
Casos prácticos	390
Desequilibrio ácido-básico	392
pH	392
PaCO_2	393
Bases buffer	393
Oxigenación	394
Saturación de oxígeno	394
Diagnósticos gasométricos	394
Toma de muestras para estudios gasométricos	396
Acidosis metabólicas	397
Patrón hemogasométrico	397
Etiología	398
Signos y síntomas	399
Alcalosis metabólica	399
Patrón hemogasométrico	399
Etiología	400
Signos y síntomas	401
Acidosis respiratoria	401
Patrón hemogasométrico	401
Etiología	401
Signos y síntomas	402
Alcalosis respiratoria	402
Patrón hemogasométrico	403
Etiología	403
Signos y síntomas	403

Trastornos ácido-básico mixtos	404
Tipos y etiología principales	404
Diagnósticos de Enfermería	405
Cuidados de enfermería en pacientes con acidosis metabólica	407
Cuidados específicos de enfermería en pacientes con alcalosis metabólica	407
Cuidados específicos de enfermería en pacientes con alcalosis respiratorias	408
Cuidados específicos de enfermería en pacientes con acidosis respiratoria	408
Casos prácticos	409
Bibliografía	411
 Capítulo 7	
Atención de enfermería a pacientes con heridas	
Introducción	412
Herida	413
Clasificación	414
Respuesta inflamatoria normal	415
Respuesta inflamatoria a la infección	416
Fisiología de la cicatrización	416
Clasificación de la cicatrización	417
Complicaciones en la cicatrización de las heridas	419
Factores que influyen en la cicatrización	420
Consideraciones epidemiológicas	424
Métodos eficaces para disminuir la frecuencia de infección	425
Gérmenes más frecuentes que causan infección	426
Principios importantes en el cuidado de las heridas	427
Cura de heridas	429
Consideraciones gerontológicas	431
Medicina tradicional y natural	432
Atención primaria de salud	432
Diagnóstico de enfermería	433
Venda	441
Propósito del vendaje	442
Materiales utilizados para vendaje	442
Principios relativos al vendaje	443
Vueltas fundamentales de un vendaje	444
Guías para el vendaje	447
Finalidad de los vendajes	447
Clasificación de los vendajes	448

Técnica de aplicación de apósitos 448

Ventajas de no emplear apósitos 448

Bibliográficas 450

Capítulo 8

Atención de enfermería a pacientes quemados

Introducción 452

Elementos esenciales para la valoración de enfermería 452

Concepto de quemaduras 452

Fisiopatología 453

Etiología de las quemaduras 453

Clasificación 454

Índice de gravedad 454

Condiciones de los salones de quemados 457

Tratamiento de sustitución de líquidos 458

Acciones de enfermería inmediatas 458

Intervención 460

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en pacientes quemados 461

Primeros auxilios 462

Atención de urgencia en el cuerpo de guardia 463

Cuidados locales de las quemaduras 463

Cura local 464

Cura húmeda 468

Medicamentos empleados 469

Nutrición en el quemado 471

Rehabilitación 471

Aspectos éticos 472

Bibliografía 472

Apéndice

Diagnósticos de enfermería NANDA (2000)

Lista de categorías diagnósticas de enfermería agrupadas mediante los patrones de respuestas humanas (con sus códigos y fecha de creación) 473

PATRON 1: INTERCAMBIO 473

PATRON 2: COMUNICACIÓN 474

PATRON 3: RELACIONES 475

PATRON 5: ELECCIÓN 475

PATRON 6: MOVIMIENTO 476

PATRON 7: PERCEPCIÓN 477

PATRON 8: CONOCIMIENTO 477

PATRON 9: SENTIMIENTOS / SENSACIONES 477

Prefacio a la primera edición

La Enfermería Universitaria en Cuba ha tenido que afrontar grandes desafíos desde su creación en el año 1976, al iniciarse sin otro antecedente nacional que la Enfermería Técnica, ya no suficiente para abarcar los continuos cambios ascendentes de esta profesión.

Estos cambios incluían la necesidad de un apoyo material consistente en una bibliografía que ayudara a los profesores a enfrentar el reto que significaba para ellos, impartir las nuevas asignaturas de Enfermería Universitaria. Así comenzaron a surgir algunos textos, primero conferencias mimeografiadas y luego libros confeccionados por colectivos de autores, que apoyaran la docencia de la incipiente carrera de Licenciatura en Enfermería que por primera vez introdujo en las aulas la enseñanza de los Procesos de Enfermería y Solución de Problemas, los cuales significaron un nuevo método para la aplicación de la atención de enfermería a personas sanas o enfermas y de forma integral a niños, mujeres, adultos y ancianos en el área de salud o en las unidades hospitalarias.

Surge otro reto: escribir un texto que apoyara a estudiantes y profesores, porque la escasa bibliografía existente era en inglés y de difícil acceso, de ahí que surgieran primero conferencias mimeografiadas y en 1982 aparece el primer texto básico con el nombre de Temas de Enfermería General para Estudiantes de la Licenciatura en Enfermería, escrito por un colectivo de profesoras de la Facultad de Ciencias Médicas N° 1 del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana (ISCM-H) y editado por el Ministerio de Salud Pública en su Colección de Estudiante.

La docencia de Enfermería Superior no se mantuvo estática sino que enfrentó la impartición de un Plan de Estudio Regular por Encuentros para Trabajadores (CPT), iniciado en el Curso 1980-1981, el cual necesariamente implicó la confección de nuevas bibliografías. Para ello se realizaron diferentes libros y guías de estudios en apoyo a este tipo de enseñanza por encuentros, así nuestro colectivo se dio a la tarea de elaborar el texto y las guías para el estudio de las asignaturas de Enfermería General I y II, así como el Manual de Enfermería General I y II, publicados en 1990 por la Editorial Pueblo y Educación.

Con la aparición del nuevo Plan de Estudio para estudiantes de 12 grados o más, y al elaborarse un nuevo proceso que llamamos Proceso de Atención de Enfermería, se editaron nuevos folletos y nuevos libros de Enfermería General III a la VIII que completaban todas las enfermerías impartidas hasta ese momento y se hicieron nuevas ediciones del Manual de Enfermería I y II.

Con las nuevas transformaciones en la Enseñanza Superior y en sus planes de estudios y los avances científicotécnicos, se ha impuesto otro reto a la profesión con un nuevo modelo pedagógico que hace que el profesor se convierta en facilitador para el aprendizaje de los estudiantes.

En las asignaturas Enfermería Médico-Quirúrgica y Comunitaria I y II se ha comenzado por ofrecer una selección de temas que deben servir de material de consulta obligada para los estudiantes y profesores, con ayuda de guías de estudios que son confeccionadas por el propio profesor y que facilitan en mucho la docencia y aprendizaje de estas asignaturas.

El libro se ha dividido en tres partes para facilitar su uso y transportación, de manera que se convierta en un compañero inseparable, tanto para el estudiante como para el profesor.

La división se realizó de forma arbitraria para aprovechar espacios y reducir el número de páginas, por ello se presentan temas médicos y quirúrgicos en cada una de las partes. En la primera tenemos en el capítulo 1, a modo de introducción a la asignatura, la historia de la enfermería médica y quirúrgica, y en el capítulo 2, los aspectos éticos y bioéticos de los profesionales en relación con las afecciones médicas y quirúrgicas; después continúa con los capítulos de: atención de enfermería a pacientes con afecciones de los sistemas cardiovascular y digestivo, atención en las heridas y quemaduras, y en el balance hidroelectrolítico, y equilibrio ácido-básico.

Los capítulos entre sí no siguen un mismo esquema para que los estudiantes sean capaces de buscar en ellos los elementos necesarios para responder las guías de estudios orientadas por sus profesores o que ellos tomen sus propias decisiones.

Con este texto pretendemos resolver, en parte, las necesidades de aprendizaje de los estudiantes de este nuevo plan por encuentros, pero que a su vez puede servir de material de consulta para otros profesores y de apoyo para la preparación de las clases encuentros de los facilitadores de estas dos asignaturas.

El colectivo de autores es amplio e incluye profesores de otras provincias, todos relacionados con estas especialidades, tanto en la teoría como en la práctica y de manera explícita o implícita están involucrados todos los de las asignaturas.

Los autores agradecen a todas las personas que de una forma u otra han participado directa o indirectamente en la elaboración de este libro por su ayuda y estímulos para realizarlo, especialmente al Dr. Augusto Hernández, la Dra. Giselda Peraza y demás compañeros del Centro de Información, a la Lic. Damiana Martín, Virgilia Salcines, María Pacheco y demás compañeros del Centro Editorial por su paciencia y amabilidad con los autores, a los representantes del Ministerio de Salud Pública, incluyendo al Viceministro de docencia Dr. Francisco Durán y la MSc. Lic. Magdalena Zubizarreta, al Dr. Simón Sierra y demás integrantes del Departamento de Literatura docente de Vicerrectoría del ISCM-H que de una forma u otra nos animaron para lograr esta publicación y, aunque la dejamos para el final con toda intención, a la Lic. Nilda Bello Fernández y demás profesores de la Vicerrectoría de Desarrollo que han contribuido para que este libro sea publicado.

Lic. María Casanta Fenton Tait

Capítulo 1

Historia de la enfermería médico-quirúrgica

Lic. María del Carmen Amaro Cano

Introducción

Cuando *Florence Nightingale* publicaba, en 1859, su obra teórica acerca de la enfermería profesional, señalaba que esas *Notas de Enfermería* (Nightingale, F., 1969), como tituló su publicación, no habían sido escritas solo como un manual para enseñar a las enfermeras a prodigar cuidados, sino para asistir a millones de mujeres, que tenían a su cargo la salud de sus familias, “a pensar cómo prodigarles cuidados”.

Esta aclaración resultaba casi innecesaria puesto que después de las Cruzadas, en plena Edad Media, la contribución de los hombres a la enfermería, debido a su participación en las Ordenes Militares, prácticamente había desaparecido, quedando solo los casos de monjes que, desde el medioevo, ejercían estas funciones.

En la Edad Moderna el cuidado de los enfermos descansaba en las mujeres de la familia, o viudas o solteras sin dote que realizaban estas labores por caridad; aunque el papel protagónico lo desempeñaron las monjas católicas y las diaconisas de algunas iglesias reformadas.

La Inglaterra anglicana no contaba con ellas y el cuidado de los enfermos estaba asignado a mujeres pertenecientes a las clases más desposeídas de la sociedad, muchas de ellas de baja catadura moral, razón por la cual adquiere gran relevancia la contribución de *Florence Nightingale*, dama de la alta burguesía inglesa, al gestar el surgimiento de la enfermería moderna.

Es justamente ella quien, en sus *Notas de Enfermería*, decía más adelante: “Todos los resultados de unos buenos cuidados de enfermería pueden ser negativizados por un defecto, por no conocer cómo lograr que lo que se hace cuando una está allí, se haga cuando una no esté” (Nightingale, F., 1969) y en este señalamiento puede reconocerse el principio de la idea del *Plan de Cuidados en Enfermería*.

La propia definición de enfermería ha cambiado en el transcurso del tiempo, especialmente desde 1858, en que la fundadora de la profesión definía su objetivo principal como “...poner al paciente en las mejores condiciones para que la naturaleza actúe sobre él...” (Smeltzer, S. C., 1996), los actuales expertos en este campo la han definido como un arte y una ciencia.

Este capítulo se propone enfatizar en las características de la enfermería médico-quirúrgica, su objeto de estudio y su campo de actuación. La importancia del tema, en un libro como el que ocupará la atención de los estudiantes, docentes y profesionales, resulta tan evidente, que solo se hará referencia a ella en el propio desarrollo de la exposición.

El objetivo general de este capítulo es contribuir a la comprensión de las nuevas funciones de la enfermera en la atención de enfermería médico-quirúrgica, dando a conocer el camino emprendido desde el surgimiento de la enfermería como profesión hasta nuestros días y, a través de ese análisis, avizorar el futuro.

Para la preparación de este tema se realizó una revisión bibliográfica, aunque no exhaustiva, y se realizó un estudio analítico de tipo longitudinal y de corte retrospectivo, muy utilizado en la ciencia histórica, y bien conocido por los profesionales de la salud ya que es el mismo que se usa en la confección de la historia clínica.

Observación de la enfermera

El comentario de mayor importancia hecho por la fundadora de la enfermería profesional está en el llamado a una buena observación del enfermo por parte de la enfermera, y así expresaba: “La lección práctica más importante que puede dárseles a las enfermeras es enseñarles qué observar, cómo observar, qué síntomas indican progreso en el curso de la enfermedad, cuáles el reverso, cuáles son importantes, cuáles no lo son, cuál es la evidencia de un cuidado de enfermería negligente y qué tipo de negligencia” y añadía: “Pero si usted no puede obtener el hábito de la observación, por una vía u otra, sería mejor que dejara la enfermería,

para la cual no ha sido llamada, por muy bondadosa y sensible que usted sea” (Nightingale, F., 1969).

Fave Mc Cain, en 1965, señalaba que la capacidad de observar inteligente y sistemáticamente es un elemento básico de la práctica de la enfermería. En este sentido apuntaba que “las observaciones inteligentes se basan en conocimientos de las ciencias biológicas, físicas y sociales: factores importantes en relación con el aspecto del paciente, su conducta y el medio que lo rodea”. Y más adelante decía: “Para que exista capacidad de observación es necesario conocer los aspectos normales, poder identificar y descubrir las anomalías y tener la habilidad de evaluar la importancia de estos trastornos en relación con el estado del paciente” (Amaro Cano, María Del C).

Otro aspecto en verdad útil e interesante, contemplado entre los consejos de *Florence Nightingale* a las enfermeras, está relacionado con la ubicación del paciente en el papel protagónico del proceso salud-enfermedad. En este sentido advertía: “Yo he estado a menudo sorprendida por la conducta de amigos o doctores que sostienen una larga conversación sobre el estado del enfermo en su propia habitación o pasando cerca de ella, y el paciente sabe que están hablando de él; pero nadie se dirige directamente a él para decirle la verdad acerca de su enfermedad, aun cuando él está verdaderamente ansioso por conocer su verdadero estado” (Nightingale, F., 1969).

Una autora brasileña, *Maria Tereza Leopardo* (Leopardi, María Tereza, 1994) llama la atención sobre la nueva expectativa que se ha venido formando, durante las últimas décadas de este siglo, para superar la idea tradicional del cuidado de la salud, esa práctica que posee una fase mítica y otra fase que expresa su sociabilidad e historicidad. En esta nueva expectativa, para superar esa fase mítica —señala la misma autora— tuvo que emerger un profesionalismo legitimado en la esfera académica de modo que la enfermera pudiera ir asimilando nuevas atribuciones y funciones, a contrapelo de suspicacias, celos e incomprensiones de otros profesionales, especialmente médicos, que veían con una mezcla de temor y subestimación un presente en enfermería que, a su juicio, negaba sus tradicionales funciones e intentaba usurpar otras.

Así, reconoce tres momentos en el conjunto de las articulaciones histórico-sociales que se evidencian como rupturas, si no epistemológicas, al menos como reordenamiento de las actividades de enfermería:

1. Un primer momento perteneciente a las religiosas enfermeras de los hospitales, que prácticamente diluye un saber diferenciado del saber médico, acumulado en los monasterios.

2. Un segundo momento de reestructuración de los hospitales, con otras características, a partir de la ascendencia política del saber médico, que se constituye en el sistema de control sanitario y una absorción de la mano de obra descalificada para hacer tareas de enfermería, vinculadas especialmente al confort, la higiene, el tratamiento de heridas y administración de medicamentos prescritos por el médico.
3. Un tercer momento en que se produce la reelaboración de la profesión, gracias a la contribución de *Florence Nightingale* —que respondía obviamente a las necesidades de aquél específico momento histórico— y que se caracterizó por sumar a la tradicional práctica de los cuidados, un trabajo de organización del espacio de curación.

Función integradora de la enfermería médico-quirúrgica

En la actualidad se escuchan con frecuencia expresiones de insatisfacción de las enfermeras, en especial de las más recientes egresadas de nuestras universidades médicas, relacionadas con la distancia existente entre su formación académica, las atribuciones ideales y la realidad de la práctica.

Las enfermeras declaran que su asistencia a la persona, sana o enferma, debería ser global, considerando los aspectos biopsicosociales, aunque muchas reconocen que ello podría entrar en conflicto con otros profesionales, principalmente médicos, que tienen una visión aparentemente más parcial de la asistencia y que conservan la tendencia de hacer particiones de la persona en órganos enfermos, repartiéndoselos entre las distintas especialidades.

Pero el paciente no puede dividirse en porciones, tal como sugiriera el rey *Salomón* para dirimir el litigio entre las dos supuestas madres del niño en conflicto. Y dentro de la medicina le ha correspondido a la clínica la función integradora. Es quizá por ello que la enfermera, en sentido general, reconozca en la enfermería médico-quirúrgica su proximidad al enfoque de su propia profesión, identificándose con su objeto de estudio y su método de actuación y toma de ella ejemplo para aplicar, en su esfera concreta, aquellos elementos que le pueden resultar útiles para perfeccionar su propio método profesional.

Desde *Florence Nightingale*, creadora del primer modelo teórico de enfermería —quien creía que la función de las enfermeras debía consistir en seguir las órdenes e instrucciones de los médicos y no tomar decisiones independientes— las enfermeras han sido vistas tradicionalmente

como subordinadas de los médicos, incluso en el caso de cuidados básicos de enfermería, en los cuales aquellos profesionales han carecido por completo de experiencia.

Nuevos conceptos de enfermería y su repercusión en la práctica médico-quirúrgica

Desde mediados de los años 50, varias teóricas de la enfermería habían comenzado a formular sus consideraciones acerca del método de actuación profesional de las enfermeras: el *Proceso de Atención de Enfermería* (PAE), el que fue realmente considerado un *proceso*, por primera vez, por *Lidia E. Hall*, enfermera norteamericana, en 1955. Otras enfermeras, que se desempeñaban en el campo de la docencia en distintas instituciones de gran prestigio, también comenzaron a trabajar los aspectos teóricos de la enfermería, incluyendo su definición y las consideraciones acerca de dicho proceso. Entre las más destacadas de la década de los 50 se encuentran también *Dorothea Orem* (1958), con su definición y la teoría del déficit del autocuidado; *Hildegard E. Peplau*, con sus aportes a la enfermería en general y muy en particular a la psiquiátrica, centró su atención en las relaciones interpersonales en enfermería, y *Faye Glenn Abdellah*, quien definió 21 problemas clásicos de enfermería para el diagnóstico de enfermería, término que se utilizó por primera vez en 1950 (Iyer, Taptich and Bemocchi, 1989).

En 1959, en la reunión del Buró Ejecutivo del Concilio Internacional de Enfermeras (CIE), celebrada en Helsinki, Finlandia, se aprobó para su publicación la famosa obra de la enfermera norteamericana *Virginia Henderson*, *Principios básicos de enfermería*.

La década de los años 60 es muy rica en trabajos teóricos de esta especialidad. Entre las autoras más destacadas se encuentran: *Myra Estrin Levine*, quien sin intenciones de redefinir la enfermería o elaborar ninguna teoría, aportó el enfoque holístico; *Martha E. Rogers*, considerada como una de las más creativas, centra su atención en sus reflexiones acerca de los seres humanos unitarios; *Betty Neuman*, elaboró un modelo de sistemas para los servicios de salud mental; *Nancy Roper*, trabajó sobre los principios en los cuales descansa la enfermería y las actividades vitales; *Joyce Travelbee*, enfatizó en que la enfermería debía basarse en las relaciones persona a persona; *Kathryn E. Barnard*, activa investigadora sobre los cuidados a niños discapacitados, diseñó un modelo para evaluar la salud de los niños; *Dorothy E. Jonson*, diseñó un

modelo de sistema conductual; sor *Callista Roy*, enfoca su atención en la identidad del hombre y su entorno y su capacidad de adaptación; *Madeleine Leininger*, elaboró la teoría de los cuidados transculturales; *Imogene King*, ha elaborado su modelo a partir del reconocimiento de la existencia de tres sistemas: el personal, el interpersonal y el social; *Margaret A. Newman* ha trabajado sobre la teoría del desarrollo en enfermería, e *Ida Jean Orlando (Pelletier)*, formuló la teoría de la respuesta profesional en la relación recíproca enfermera-paciente.

La década de los años 70 contó con el aporte continuo de estas estudiosas de las teorías y modelos de enfermería. A ellas se sumarían otras tales como: *Jean Watson*, con su magnífico libro titulado *Enfermería: la filosofía y la ciencia del cuidado*, quien concentró su interés en los problemas de la atención sanitaria, con un enfoque social; *Patricia Benner*, con su teoría fenomenológica acerca de los cuidados de enfermería; *Joan Riel-Sisca*, con sus trabajos sobre interaccionismo simbólico; *Ramona T. Mercer*, con su estudio acerca del rol maternal de la enfermera; *Joyce J. Fitzpatrick*, con su modelo de la perspectiva vital, quien ha escrito, además, acerca del envejecimiento y el suicidio, y *Nola Pender*, quien a partir de su estudio de cómo las personas toman las decisiones sobre su propia salud ha elaborado un modelo de promoción de salud.

En 1972 se creó la *Fundación Christianne Reiman*, gracias al generoso legado de esta enfermera danesa, quien fuera la primera secretaria asalariada del CIE. Esta Fundación otorga un premio cada cuatro años a la enfermera o al grupo de enfermeras que hagan una contribución sobresaliente a la profesión. La primera ganadora de este premio, que se otorgó en 1985, fue la inmensamente popular *Virginia Henderson*.

En 1977, esta conocida enfermera, en la reedición de su libro *Principios básicos de enfermería*, le incluyó su ya bien conocida definición de enfermería: "...la asistencia al individuo enfermo o sano en la ejecución de aquellas actividades que favorecen su salud o la recuperación de la misma (...) tareas que él podría resolver sin ayuda si tuviera las energías, fuerza de voluntad y conocimientos necesarios" (Marriner Tomey, A., 2000).

Son quizás *Iyer*, *Taptich* y *Bemocchi* (1989), quienes mejor han definido a la enfermería actual, al decir que "la enfermería es a la vez una ciencia y un arte, tiene su propio cuerpo de conocimientos con base científica, centrado en la salud y bienestar del enfermo. La enfermería se preocupa de los aspectos psicológicos, espirituales, sociales y físicos de la persona, sin limitarse al estado de salud que diagnostica el médico;

en otras palabras, la atención se centra en las respuestas de la persona, como un todo, al relacionarse con el entorno...” (Iyer, Taptich and Bemocchi, 1989). Según estas mismas autoras, el PAE es un planteamiento para resolver problemas, basado en una reflexión que exige unas capacidades cognoscitivas, técnicas e interpersonales, cuyo fin es cubrir las necesidades biopsicosociales y espirituales del paciente y su familia.

Las necesidades humanas básicas fueron descritas en 1970 por *Abraham Maslow* (Leddy, S., 1989) psicólogo humanista, quien estableció su correspondiente jerarquía:

1. Necesidades fisiológicas.
2. Necesidades de protección y seguridad.
3. Necesidades de amor y de sentimientos.
4. Necesidades de pertenencia.
5. Necesidades de estima.
6. Necesidades de autorrealización.

Esta clasificación, perfeccionada por *Kalish* (Dugas, B., 1989), detalla los elementos que pertenecen a cada una de las necesidades:

1. Fisiológicas: agua, alimento, aire, eliminación, reposo, sueño, conservación de la temperatura y evitación del dolor.
2. De protección y seguridad: abrigo y protección contra factores dañinos del medio; y seguridad ante peligros reales e imaginarios (medio familiar, hospitalario, social).
3. De amor y pertenencia: personas cercanas, tanto familiares como amistades, incluyendo compañeros de trabajo o de organizaciones políticas y de masas o credos religiosos.
4. De estima: sentirse valiosos como ser humano (dignidad).
5. Autorrealización: alcanzar ambiciones en la vida; y necesidades de conocimientos y de tipo estético.

Es justamente esta clasificación de *Maslow*, perfeccionada por *Kalish*, la que utilizan las enfermeras para elaborar su Plan de Cuidados en la etapa de *intervención* del PAE una vez que se han establecido los diagnósticos de enfermería correspondientes a la alteración real o potencial de los *patrones funcionales del paciente* (Dugas, B., 1989).

En la primera etapa del PAE, *valoración*, la enfermera va a la búsqueda de los datos que pueden resultarle de interés para establecer su diagnóstico. En el proceso de la entrevista al paciente, el examen físico y el análisis de la información aportada por la Historia Clínica, el verdade-

ro enfoque de enfermería se establece cuando se relacionan los datos encontrados con el grado de posible alteración de las funciones:

1. Estado social.
2. Estado mental.
3. Estado emocional.
4. Estado temperatura corporal.
5. Estado respiratorio.
6. Estado circulatorio.
7. Estado nutricional.
8. Estado eliminación.
9. Estado reproductivo.
10. Grado de reposo y comodidad.
11. Estado de la piel y apéndices.
12. Percepción sensitiva.
13. Capacidad motora.

Y es con este método científico de actuación profesional que la enfermera de hoy enfrenta la enfermería médico-quirúrgica. La enfermera que ha ampliado sus conocimientos y habilidades en una rama particular, entre las que se encuentra en mayor rango la enfermería médico-quirúrgica, es reconocida hoy como *especialista en enfermería clínica*.

El término fue creado por *Frances Reiter* en los primeros años de la década de los 40 para describir a la enfermera que ha adquirido un alto nivel de capacidad en la práctica de la profesión, es decir, en la función de proporcionar cuidados directos a los pacientes (Smith-Germain, 1984).

Especialista en enfermería clínica

La profesión de enfermería se ha ido adaptando a satisfacer las necesidades y expectativas cambiantes en los diferentes servicios asistenciales, en los tres niveles de atención. Ello puede constatarse en las ampliaciones de las funciones de este profesional. La propia especialización también ha evolucionado dentro de esta ampliación de funciones. Con esta ampliación de funciones y la educación avanzada que reciben en diferentes especialidades, han surgido diversos títulos que especifican estas funciones. Uno de ellos es el de especialista en enfermería clínica.

Si bien la especialista en enfermería clínica no necesariamente requiere de un grado académico —pues muchas enfermeras han logrado esa excelencia en la capacidad clínica a través de la experiencia acu-

mulada a lo largo de años de trabajo junto a médicos clínicos de gran competencia y desempeño profesional—, en los últimos años se ha dado gran impulso a este tipo de funciones creando programas universitarios al nivel de maestría para la preparación en la especialidad clínica. Las enfermeras son preparadas así para la práctica de un área determinada de los cuidados y definen su función según cuatro componentes principales: la práctica clínica, la educación, la consulta y la investigación (Smeltzer, S. C., 1996).

Hasta ahora la enfermería clínica se ha enfrentado, fundamentalmente, al trabajo diario en una sala hospitalaria, en la que tiene a su cuidado un grupo de pacientes de larga estadía, que a menudo son descuidados por la llegada de otros en estado más crítico. El cuidado de los pacientes de larga estadía demanda la necesidad de realizar con abnegación el cuidado de cada día, aunque no haya una rápida mejoría.

Por otra parte, la relación que mantiene la enfermera con estos pacientes es muy importante porque muchos de ellos tienen pocos vínculos con sus familias y amigos. Al faltar este tipo de relaciones, en verdad necesarias para el enfermo, lo que le proporciona la enfermera al saber escucharlo y al demostrarle preocupación por su bienestar, adquiere gran connotación.

Las enfermeras poseen conocimientos y práctica que ayudan a los pacientes a recuperarse; sin embargo, la familia del paciente puede hacer grandes contribuciones a su más rápido restablecimiento, por lo que la enfermera debería aprender a sacar partido de lo que la familia podría hacer por el paciente en lugar de excluirla (Gillis, C., 1983).

Recientes estudios muestran que el foco de la acción de la enfermera se basa de manera especial en la educación y la consulta: educación y consejo de los pacientes y familiares; y educación, consejo y consultas con el equipo de enfermería.

En la actualidad, la fuerte corriente biologicista que afecta a la medicina y a los médicos, con la invasión tecnológica en el campo de las ciencias médicas, pudiera ser combatida en cierta medida si el equipo de salud que interactúa con el paciente y su familia no se comportara simplemente como un equipo multidisciplinario, sino que accionara en realidad a escala interdisciplinaria.

Así, la medicina podría ganar, enriqueciendo sus enfoques con los de las otras ciencias aplicadas por el equipo multidisciplinario, tales como la enfermería, la psicología, la sociología, la antropología social y la filosofía. La primera, porque perteneciendo al campo de las ciencias biomédicas se ha salido de su férula a partir del propio objeto de estudio

de su ciencia particular; y las otras tres porque forman parte del sistema de conocimientos sobre el pensamiento y la sociedad, que constituyen también ciencia.

La filosofía, por su parte, tiene una importante función, no solo metodológica y epistemológica sino también axiológica, en el proceso de humanización de la medicina. De esta forma, la clínica alcanzaría la verdadera cualidad científica, pues no puede haber ciencia sin humanismo.

La ciencia la hacen los hombres, impelidos por necesidades surgidas en el propio proceso de producción y reproducción de su vida material y espiritual, y ese sistema de conocimientos se organiza y aplica para propiciar bien a otros hombres; pero éstos no son solo objeto de la ciencia, sino también sujetos que tienen una vida espiritual, con sentimientos, temores y creencias que matizan sus dolencias y sufrimientos.

Estos hombres son afectados por el ecosistema y por el sistema socioeconómico en que viven. Ellos son, en suma, los seres biopsicosociales que, a escala teórica discursiva, casi todos aseguran aceptar como tales. De lo que se trata en la clínica es que, tanto el médico como la enfermera recuerden estos conceptos cuando se encuentran junto a la cama del paciente que atienden, o frente a él en una consulta, y actúen en consecuencia.

Esta nueva actitud, en el caso de las enfermeras, estaría marcando la nueva imagen de la enfermera en la clínica, imagen que habría que construir a partir de un nuevo paradigma. También en este caso la ayuda que podrían prestar los filósofos es incuestionable.

En la práctica actual se está conviviendo con filósofos que ayudan a reflexionar, a través de la realización de discusiones sobre Filosofía y Salud, tanto en el pregrado como en el posgrado de las ciencias médicas. Especial atención se está prestando, en esta disciplina y en las actividades que realizan las Cátedras de Bioética, a las cuestiones ligadas a la vida y a la muerte, al dolor, a la curación, a la subjetividad del enfermo, a la objetividad de la ciencia, entre otros temas de interés.

Todo ello permitiría una aproximación más intensa a los conocimientos y prácticas, en todos los ámbitos donde se manifieste el pensar una nueva realidad y el deseo de contribuir a su materialización, beneficiando así a la parte de la humanidad de cuya salud se es responsable.

Enfermera clínica y su responsabilidad moral

Los cambios y ampliaciones de las funciones de la enfermera han influido en los problemas morales relacionados con la profesión. Toda vez que

hasta muy reciente las enfermeras se habían visto solo como funcionarias dependientes, única y exclusivamente actuando bajo la dirección y supervisión del médico, sus responsabilidades morales profesionales estaban limitadas a si habían cumplido o no, las indicaciones médicas.

Pero la enfermera contemporánea ha sumado otras funciones, además de las dependientes de las órdenes médicas, y ello está relacionado con el desarrollo científico técnico actual, que ha impuesto la necesidad de la multidisciplinaria; pero sobre todo, de la interdisciplina.

No obstante el avance teórico y funcional que significó el reconocimiento de la existencia de las funciones interdependientes de la enfermera, lo que en realidad ha elevado el rango de esa profesión ha sido la aceptación de las funciones independientes, es decir, actividades que están dentro del ámbito del diagnóstico y atención de enfermería y que no requieren órdenes médicas.

Pero quizá el hecho más sobresaliente es la situación privilegiada de la enfermera en el equipo multidisciplinario que actúa en la *atención primaria de salud*, dado su dominio del enfoque sociopsicobiológico del proceso salud-enfermedad.

Estas nuevas funciones, que se evidencian en la aplicación del método científico, en especial en las etapas de *valoración e intervención*, propician una apreciación diferente sobre estas profesionales, históricamente subalternas.

En este sentido, también la aparición de los servicios de cuidados intensivos ha obligado al entrenamiento de enfermeras especializadas en algunas técnicas y procedimientos que, por tradición, hacían los médicos.

Otro hecho importante, que tendrá gran repercusión en el mañana de la clínica de enfermería, está relacionado con los cambios ocurridos en la distribución etérea de la población —al incrementarse la esperanza de vida al nacer— lo que ha traído como resultado que hoy exista una mayor cantidad de personas que están más necesitadas de satisfacer sus necesidades físicas, psicológicas y sociales, es decir, que son más tributarias de cuidados de enfermería, que de recibir tratamiento médico.

Consideraciones finales

- La enfermería clínica surgió con el inicio mismo de la profesión, marcada con el concepto que de ella tenía la propia fundadora de la enfermería moderna, es decir, basada en la observación y en la actuación exclusivamente dependiente de las órdenes médicas. En

- ella se ha destacado el campo de la enfermería médico-quirúrgica.
- El presente de la enfermería clínica es, de una parte, la resultante de la experiencia acumulada a escala profesional, y de otra, la *incorporación de una nueva definición, de carácter conceptual, del ejercicio profesional*, propiciada por el sistema de conocimientos que abarca teoría y método propios, que permite la definición del campo de actuación profesional y la realización de acciones interdependientes con otros profesionales, entre los que se destacan médicos, psicólogos, farmacéuticos, trabajadores sociales y nutriólogos.
 - El futuro de la enfermería clínica está ya identificado con las acciones independientes de la enfermera: la identificación de las *respuestas humanas de las personas* (familia y/o comunidad que atienden) a los factores que amenazan su bienestar y propician la evolución de la enfermedad, expresados en *alteraciones reales o potenciales de los patrones funcionales de salud que afectan necesidades básicas*, cuya cobertura recae en el campo de actuación de la enfermera profesional.
 - Lo expresado recaba de una sólida preparación teórica y práctica de *la enfermera clínica del siglo XXI*, no solo en el campo de las ciencias biológicas, sino en especial de las ciencias sociales, pues al hablar de respuestas humanas se está haciendo alusión a la psicología, la sociología, la antropología social y la filosofía.

Bibliografía

- AMARO CANO, M. del C.: "Esbozo histórico de los principales conceptos actuales utilizados en enfermería", *Rev Cubana Enferm* (La Habana), Vol. 10, No. 1, 45-60, 1994.
- DUGAS, B.: *Tratado de Enfermería Práctica*, Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1989.
- GILLIS, C. "The family as unit of analysis: strategies for the nurse researcher", *Advances Nurse Science*, Vol. 5, 50-59, 1983.
- IYER, P.W., B.J. TAPTICH y D. BERNOCCHI-LOSEY. *Proceso de Enfermería y Diagnóstico de Enfermería*, 2 ed. esp., Interamericana, McGraw-Hill, México, DF, 1989.
- LEDDY, S. and J. M. PEPPER.: *Bases conceptuales de la enfermería profesional*. 1a. ed. esp., J.B. Lippincott, Filadelfia, 1989.
- LEOPARDI, M. T.: *Entre la moral y la técnica: ambigüedades de los cuidados de enfermería*, Ed. D A UFSC, Florianópolis, 1994.
- MARRINER, T. A. y A. M. RAILE: *Modelos y teorías en enfermería*, 4 ed, Ediciones Harcourt, Madrid, 2000.
- NIGHTINGALE, F.: *Notes on Nursing: what it is and what it is not*, Dover Publications,

New York, 1969.

SMELTZER, S. C. y B.G. BARE: *Enfermería Médico-Quirúrgica*. de Brunner y Suddarth, 8va. ed, vol. 1, McGraw-Hill, Interamericana, México, DF, 1996.

SMITH-GERMAIN: *Enfermería Médico-Quirúrgica*, T. I, Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1984.

Capítulo 2

Bioética y ética en la enfermería médico-quirúrgica

Lic. María del Carmen Amaro Cano

Introducción

En todos los campos de la actividad humana del mundo de hoy se habla de la crisis de los valores, de la falta de respeto en las relaciones humanas. Al propio tiempo se oye un urgente llamado para revivir los valores y principios éticos, y esto es evidente en enfermería. ¿Escapa acaso la sociedad cubana actual de este problema contemporáneo a escala mundial? ¿Qué debemos hacer con nuestros estudiantes de hoy, futuros profesionales de enfermería?

Es evidente que en educación de enfermería se reclama la necesidad de fortalecer el estudio de la ética profesional, no solo como una asignatura obligatoria, sino como una experiencia práctica, formativa, que apliquen todos los docentes de enfermería, en todas las áreas de trabajo integralmente con el apoyo de grupos interdisciplinarios.

Los cambios y ampliaciones de las funciones de la enfermera han influido en los problemas morales relacionados con la profesión. Hasta muy recientemente las enfermeras se han visto y han sido vistas como funcionarias dependientes, actuando bajo la dirección y supervisión de los médicos. Por otra parte, las funciones de la enfermera han sido consideradas, con frecuencia, de manera análoga a las funciones de madre y esposa en los hogares, de ahí que en los centros preventivo-asistenciales se les haya considerado durante mucho tiempo, y aún hoy día, en muchos lugares, como la persona responsabilizada con la satisfacción de las necesidades de todos los miembros de la familia, desde los pacientes hasta los médicos.

Y es que la esencia de la enfermería es cuidar y mantener la salud de la persona, la familia y la comunidad, y contribuir a satisfacer sus necesidades de atención y bienestar. La enfermera, pues, asume la responsabilidad de hacer el bien y proteger los valores más preciados: la vida, la salud y los derechos de las personas bajo su cuidado. También es responsable de salvaguardar un medio sano: físico, social y emocional; y de promover la calidad de vida del ser humano.

Ante todo, un profesional de la salud, en general y más que ningún otro, necesita tener identidad profesional. En este sentido, una gran contribución puede ser el estudio de la historia de la Enfermería. El conocimiento del pasado sirve para explicar el presente y proyectar el futuro; pero sobre todo, sirve para enorgullecerse de los aportes de la profesión al desarrollo de las ciencias de la salud a escala universal y nacional. Sirve, además, para identificar el paradigma de personalidad profesional que se decide asumir. Una enfermera, en particular, que actúa como un robot o que se manifiesta frustrada profesionalmente, no está a la altura de su tiempo, del desarrollo actual de esta joven ciencia y mucho menos a la altura de la belleza, respetabilidad y necesidad de su existencia. Si se aspira a que el resto de las profesiones de la salud les deparen un trato digno, lo primero que deben hacer las enfermeras es respetarse a sí mismas. ¡Ese es un imperativo moral!

Ética, ciencia que estudia la moral

La ética es la ciencia filosófica cuyo objeto de estudio está constituido por la conducta moral de los hombres, la cual es la resultante del compromiso personal de cada ciudadano con los valores reconocidos, ya sean universales, al nivel de una sociedad concreta, en el ámbito de una profesión y/o los propios o personales.

En estos valores están reflejadas las expectativas sociales, profesionales y/o personales, toda vez que estos nacen de las propias necesidades de los hombres; pero no cualquier necesidad, sino las más significativas, que se convierten en aspiraciones o ideales. De estos valores surgen los principios, normas, reglas y códigos que regulan la conducta de los hombres. De ahí que la ética sea la teoría y la moral, la práctica.

La ética está conformada, en el plano teórico, por dos grandes disciplinas: la axiología, que estudia los valores, y la deontología, que se ocupa del estudio de las normas reguladoras de la conducta moral de los hombres.

Toda vez que la ética es la teoría y una ciencia filosófica, es a partir de esta última que se fundamenta teóricamente. La fundamentación teórica

varía según la cosmovisión (idealista o materialista) y ello se reflejará en el sistema de valores asumido y en la explicación a los principios y normas reguladoras de la conducta moral de los hombres.

Existen dos amplios enfoques en el campo de la ética: los no normativos y los normativos. El primero se subdivide en metaética y ética descriptiva. En el caso del segundo la división se hace en ética general y ética aplicada.

Mientras que la *metaética* se ocupa de los conceptos y la terminología lingüística usados en la ética, como: ¿Qué es el bien? ¿Qué es lo correcto?, la *ética descriptiva* tiene como objetivo identificar las diversas conductas y creencias éticas. Ejemplo de esta última es el tratamiento dado a los ancianos en las culturas antiguas. Ahí no se enjuiciaba, sino solo se describe que se les trataba con mucho respeto, por ser las personas que acumulaban mayor sabiduría.

En realidad es la *ética normativa* la rama de la filosofía moral que acostumbra asociarse con la ética. Es la explicación teórica a las preguntas: ¿Qué se debe hacer en esta u otra circunstancia?... Cuando este enfoque se utiliza para identificar los problemas de carácter global que trascienden diferentes campos del saber y el actuar humanos, se le denomina *ética normativa general*. Pero cuando estas preguntas están referidas a una disciplina específica, se utiliza el término de *ética aplicada*. En este último caso estaría la *ética de enfermería*.

La *ética médica* es una manifestación de los patrones morales de la sociedad en el ejercicio de la medicina. Su norma axial se expresa en forma negativa *no dañarás*, basada en los principios hipocráticos: “No dañar y hacer el bien”. En la actualidad se hace extensiva a todas las profesiones de la salud. Sin embargo, la enfermería, dado sus particulares diferencias con la medicina, ha adoptado su propia ética. De ahí que la *ética de enfermería* es la adecuación de los principios éticos que rigen en la sociedad y en el ámbito de los profesionales de la salud, vinculándolos a las características particulares de la profesión.

Desde el surgimiento de la *enfermería como profesión* gracias a *Florencia Nightingale*, en la segunda mitad del siglo XIX, esta profesión incorporó entre los principios de la ética médica tradicional (no dañar y hacer el bien) dos principios éticos más: *la fidelidad al paciente*, entendida como el cumplimiento de las obligaciones y compromisos contraídos con el paciente sujeto a su cuidado, entre los cuales se encuentra guardar el secreto profesional acerca de las confidencias hechas por su paciente, y *la veracidad*, principio de obligatorio cumplimiento aún cuando

pueda poner en situación difícil al propio profesional, como es el caso de admitir errores por acción u omisión (Amaro Cano, 1991).

Bioética, una nueva disciplina

Al inicio de la década de los años setenta, el Dr. *Van Rensselaer Potter*, oncólogo norteamericano, de la Universidad de Wisconsin, comunicaba al mundo su idea de construir una nueva disciplina, *la Bioética*, que tuviera como finalidad contribuir a salvaguardar la vida humana y el medio frente a los avances científicos en biomedicina y biotecnología, que se le habían hecho a él mucho más evidentes en las salas de Terapia Intensiva de Oncología, donde desarrollaba sus actividades.

En su libro, *Bioética, puente hacia el futuro*, Van Rensselaer, 1971, invita a construir un puente entre la ética y la biomedicina. De esta manera se inicia la bioética en los Estados Unidos de Norteamérica, cuya sociedad estaba marcada por la incorporación del nuevo modelo económico, “el neoliberalismo”, en un contexto social caracterizado por las enormes desigualdades sociales que este modelo ha introducido, las luchas contra la segregación racial, las protestas por la Guerra de Viet Nam, las luchas reivindicativas de la mujer en el movimiento feminista, así como la conmoción de la sociedad ante el escándalo producido por la información acerca del caso *Tuskegee*, en el cual se había violado de manera inescrupulosa la ética con ciudadanos negros norteamericanos, a quienes se les observó la evolución de la sífilis sin proporcionarle el tratamiento reconocido como ideal hasta ese momento, la penicilina, descubierta desde 1925.

La bioética respondía así a la mayor crisis de valores que se había producido en la sociedad norteamericana.

Desde la aparición del libro de *Potter*, quien privilegiaba el principio de la justicia, subvalorado por el neoliberalismo, la bioética fue recibiendo la contribución de filósofos para su fundamento teórico, quienes lo hicieron desde la cosmovisión de su filosofía liberal, que ha privilegiado la autonomía como principio ético. Trascendió, entonces, las fronteras del mundo anglosajón para penetrar primero en la Europa latina en los años 80 y luego entrar en la América nuestra en los años 90. Cuba se incorporó al debate de este nuevo concepto a mediados de los años 90, justo en los momentos de la crisis económica con su consecuente crisis de valores. Unos la han asumido acríticamente, los más incorporan el enfoque materialista dialéctico e histórico para su interpretación, materializando el pensamiento martiano “Injértese en nuestras repúblicas el mundo; pero el tronco ha de ser el de nuestras repúblicas.” (Martí Pérez, 1992).

Desde fines de la década de los años 70 se ha venido constituyendo en una disciplina de estudio en varias universidades del mundo, primero en EUA, luego en Europa y más tarde en América Latina y el Caribe. En Cuba se ha incorporado a los nuevos Planes de Estudio de Enfermería y Tecnología de la Salud.

En la *Enciclopedia de bioética*, citada por Conner y Fuenzalida-Puelma (1990) se encuentra la definición de bioética siguiente: «estudio sistemático de la conducta humana en el campo de las ciencias biológicas y la atención de salud, en la medida en que esta conducta se examine a la luz de valores y principios morales» (Connor, 1989).

Zbigniew Bankowski, en un artículo publicado en la Revista Salud Mundial, en abril de 1989, escribía que «la bioética es el término utilizado para distinguir, de la ética médica tradicional, los problemas de ética que plantean los recientes progresos en biología y medicina» (Bankowski, 1989).

En el modelo predominantemente norteamericano se han planteado tres principios como *pilares de la bioética*:

1. De beneficencia-no maleficencia (obligatoriedad de hacer el bien y no hacer el mal).
2. De autonomía (aceptación del otro como agente moral responsable y libre para tomar decisiones).
3. De justicia (dar a cada cual lo suyo, lo merecido, lo propio, lo necesario).

Algunos autores consideran que la bioética abarca la ética médica; pero que no se limita a ella y señalan, además, que bioética constituye un concepto más amplio, pues comprende los problemas relacionados con valores, surge en todas las profesiones de la salud afines y aborda una amplia gama de cuestiones sociales (García Guillén, 1990).

Método científico de enfermería y aspectos éticos relacionados

En una buena parte de las unidades del Sistema Nacional de Salud, las enfermeras no utilizan el método científico de enfermería en su actividad cotidiana y, en los casos que lo usan, no realizan enfoques éticos y bioéticos en las distintas etapas del proceso de atención de enfermería.

Si bien es cierto que muchas enfermeras cumplen con los principales principios éticos en su actuar profesional, ello se debe más a la imitación que han hecho de sus maestras que a consecuencias de una reflexión en el ámbito moral. Esto se puede apreciar en la *etapa de valoración*, en

que un número considerable de enfermeras se esfuerzan en respetar la individualidad de su paciente, en particular al realizar la entrevista y el examen físico de enfermería en condiciones de privacidad, y se preocupan por aprender a escuchar durante la entrevista. Pero esto no basta, es preciso también actuar con justicia al realizar una adecuada clasificación de la información, dando prioridad a los aspectos más importantes.

Cada día se hace más necesario desarrollar en las enfermeras, especialmente de la atención primaria, las habilidades correspondientes a los diagnósticos de enfermería, basados en las respuestas del paciente, de manera que sea posible planificar y ejecutar las acciones independientes que puedan dar solución a las necesidades identificadas de la persona, familia o comunidad que atienden, al dirigir la atención de enfermería no solo a la satisfacción de las necesidades biológicas, sino también al énfasis en las psicosociales y proporcionar una educación sanitaria enfocada al logro de la incorporación del paciente a la solución de sus problemas de salud, sin olvidar que, al hacer los diagnósticos de enfermería, no podrán obviarse las variables de calidad de vida reconocidas por el propio paciente y su familia.

Por su parte, una buena gerente en enfermería debe comprobar si existe correlación entre las acciones independientes de enfermería y sus correspondientes diagnósticos y, muy en especial, si se ha tomado en consideración al *paciente como sujeto autónomo*, es decir, si se le ha proporcionado toda la información necesaria acerca de su proceso de salud-enfermedad, de los beneficios y riesgos de someterse a exámenes complementarios del diagnóstico médico, asequibles y de absoluta gratuidad, o no someterse a ellos, y si se ha esperado su consentimiento para proceder a realizarle cualesquiera de las técnicas y/o procedimientos que, como acciones independientes, se correspondan con su diagnóstico de enfermería (Alarcón, 1997).

Si verdaderamente se aspira a una mayor calidad de la atención de enfermería, a la elevación de la autoestima de las enfermeras, a la satisfacción de pacientes y familiares con dicha atención y a la elevación del prestigio profesional dentro del equipo de salud, entonces no queda otra alternativa que incorporar los aspectos éticos y bioéticos en las distintas etapas del PAE, y el diagnóstico es el momento en el que culmina la etapa de valoración. De la calidad de él dependerá la calidad de los cuidados que se presten (Cantero, 1999).

Aspectos éticos y bioéticos de la práctica clínica de la enfermería

Uno de los servicios clínicos en los que se ponen a prueba tanto las aptitudes como las actitudes de las enfermeras es el *servicio de urgencias*. En la actualidad la calidad de estos se encuentra afectada, fundamentalmente, por una insuficiente preparación del personal de enfermería que labora en algunas de sus áreas, en particular los cuerpos de guardia, donde con frecuencia se incumplen normas y procedimientos básicos de enfermería, y también principios éticos y bioéticos (Carpeta metodológica, 1996).

La calidad de los servicios de urgencias se mide, en el plano subjetivo, por la competencia y desempeño de los profesionales que los brindan. En estas categorías están implícitos los valores morales, profesionales y las correspondientes virtudes éticas practicadas por ellos. Entre estas últimas, en especial, la justeza en el actuar (priorizar en la atención al paciente más necesitado, entre los posibles a recuperar, y los cuidados de más impacto en la preservación de la vida y la prevención de complicaciones graves), el respeto a la dignidad humana (respeto a su vida, a sus decisiones —si tiene la capacidad para ello—, a la confidencialidad y al pudor) y la fidelidad al paciente (el compromiso de hacer todo lo necesario, en el momento preciso, para lograr su pronta recuperación). No es entonces raro escuchar entre las enfermeras de mayor experiencia y competencia profesional que no se podrá mejorar verdaderamente la calidad de la atención de enfermería en los servicios de urgencias si no se eleva la conducta ética de sus profesionales.

Otro importante campo de actuación de la enfermera de hoy está relacionado con *la atención a las personas de la tercera edad o adultos mayores*. Por ser la enfermería gerontológica y geriátrica una especialidad bastante joven, la mayoría de las enfermeras no poseen los conocimientos necesarios acerca de los diagnósticos de enfermería y las correspondientes acciones, en especial las independientes, que deben ser planificadas y ejecutadas en cada caso. Mucho menos se conoce acerca del derecho ético de las personas de la tercera edad (Amaro Cano, 1997).

Las personas de la tercera edad o adultos mayores tienen como primera necesidad la de lograr una buena calidad de vida y a su satisfacción pueden contribuir, de manera notable, las acciones independientes que realiza la enfermera, a partir de un diagnóstico correcto acerca de las respuestas humanas del anciano ante las limitaciones funcionales que deben enfrentar.

De ahí que resulte muy importante el contribuir a elevar la calidad de vida de las personas de la tercera edad, a partir de diagnósticos de enfermería correctos y las correspondientes acciones, especialmente las independientes. Pero esto no podrá lograrse si no se adiestra a las enfermeras en la taxonomía diagnóstica de los pacientes de la tercera edad, incluyendo en ella los aspectos éticos identificados, en particular los relacionados con los factores sociales del proceso salud-enfermedad de este sector poblacional (Carpeta metodológica, 1996).

Por otra parte, la práctica clínica de la enfermería no se realiza solo en los niveles secundario y terciario, sino que cada vez son mayores las acciones realizadas en el nivel primario, y, muy particular con estos pacientes de la tercera edad, al constituir el grupo demográfico que con mayor frecuencia requiere de servicios asistenciales en el hogar. Las enfermeras clínicas atienden al paciente en el hogar a modo de vigilancia.

El cuidado de enfermería que recibe el paciente en su propio hogar es diferente a la atención brindada en una institución especializada o en el hospital. En general, en estos dos últimos casos el paciente tiene poco control sobre las acciones que se realizan con ellos, pues la mayoría está regulada por normas establecidas. En tanto que en su hogar, las enfermeras son recibidas como huéspedes, de modo que necesitan la aprobación del paciente y su familia para entrar a la vivienda, realizar la consulta y prestar sus servicios.

Estas características obligan a la enfermera a respetar las creencias, los hábitos y los estilos de vida por ellos establecidos, aun cuando las primeras sean diferentes a las de ella, y en los otros casos los considere dañinos para la salud. En esta última circunstancia, la enfermera tendrá que exhibir sus mejores dotes de educadora para ofrecer toda la información necesaria que permita al paciente y su familia comprender los riesgos que entraña para su salud estos hábitos y estilos de vida nocivos.

Otro aspecto ético importante es el relacionado con el derecho que tiene el paciente al respeto de su intimidad, lo cual obliga a la enfermera a cumplir con el principio de la confidencialidad cuando vecinos o amigos realicen preguntas sobre el estado del paciente (Smeltzer, 1996).

Responsabilidad moral profesional en la enfermería médico-quirúrgica

Cada contacto que la enfermera establece con alguien, no importa si está enfermo o no, debe considerarse como una oportunidad para la enseñanza en materia de salud a esa persona. Por supuesto que es dere-

cho de esa persona decidir si aprende o no, y lo que es más importante aún, si incorpora lo aprendido a su nueva forma de actuar; pero, en todo caso, la enfermera está obligada moralmente a ofrecerle toda la información que necesita para poder tomar una decisión responsable y hacer todo lo posible por motivarle a aprender e incorporar lo aprendido a su vida diaria (Smeltzer, 1996).

Uno de los grupos más numerosos de personas que necesitan tales enseñanzas son los enfermos crónicos, que deben aprender a adaptarse a su nueva situación, cooperar con el tratamiento, resolver problemas cuando se enfrente a situaciones nuevas y prevenir las complicaciones que pueden llevarle a la hospitalización. En el caso específico de las personas de la tercera edad, el no acatamiento a los regímenes terapéuticos propuestos por el médico puede incrementar la morbilidad, elevar los costos de tratamiento (estatales y personales) y hasta acelerar el momento de la muerte.

El respeto al principio de la autonomía no radica solo en que los profesionales de salud respeten las decisiones de las personas a su cuidado, sino que estas asuman la responsabilidad individual que tienen con respecto al fomento de la salud, la prevención de las enfermedades y sus complicaciones. Es la propia persona la única que puede tomar decisiones acerca de su estilo de vida, del cual depende si contribuye o no a fomentar su salud.

Consideraciones finales

Todas las personas que intervienen en el proceso salud-enfermedad (pacientes, familiares, profesionales de salud, instituciones sanitarias, sociedad) tienen sus propios valores, en los cuales se incluyen tanto los culturales en general, como los morales en particular. Cada hombre ha creado con ellos, su propia espiritualidad. Por eso *el hombre es un ser irreplicable*, y en correspondencia con esas particularidades debe ser tratado.

De manera que a la hora de ejercer la profesión en el ámbito de la enfermería clínica no basta con reconocer los valores que se admiten como universales, sino que es preciso tomar en cuenta los valores de la sociedad en que se vive, y los valores personales de los involucrados en el proceso.

Por ello resulta imprescindible, además de fomentar el interés de las enfermeras por el conocimiento teórico de estos aspectos, desarrollarles habilidades en su actuar profesional, es decir, desarrollar sus virtudes éticas o del carácter, y, de esta forma, lograr una modificación sustan-

cialmente positiva en sus actitudes, en correspondencia con el sistema de valores que se reconoce, y que se expresen en hechos o actos en los cuales no se subestime la carga moral que llevan implícita, es decir, que se sea capaz de *respetar los principios, analizar críticamente los medios y medir las consecuencias*.

Es preciso tener presente que quienes necesitan cuidados reclaman, con justeza, que esos cuidados respondan no solo a grandes conocimientos, sino que vayan acompañados de la emoción positiva de las enfermeras que aman los cuidados que prodigan, pero sobre todo, que aman a quienes prodigan sus cuidados. ¡Y ese es el verdadero desafío para este tercer milenio!

Bibliografía

- ALARCÓN, N., A. ESPEJO, J. GONZALEZ y G. GUTIERREZ: *Manual de ética y legislación en enfermería*, Mosby/Doyma Libros, Madrid, 1997.
- AMARO CANO, M. del C.: "Algunas consideraciones sobre la personalidad histórica de Florence Nightingale", *Rev Cubana Enferm*, No. 1/91.
- : "La enfermera en la clínica: ayer, hoy y mañana", *Rev Ateneo "Juan César García"*, Vol. I, No. 1, 2000.
- : "La ética de la tercera edad", en, *Bioética desde una perspectiva cubana*, Centro "Félix Varela", La Habana, 1997.
- BANKOWSKI, Z.: "Ética y Salud", *Salud Mundial*. OMS (Ginebra), Abril, 1989.
- CANTERO, G., M. MORATILLA y C. MOLINO: Comunicaciones personales desde la Escuela Universitaria de Enfermería de Cartagena, *Cuadernos de Bioética*, Vol. 10, No. 37, 1999.
- CONNOR, S. and P. FUENLAZIDA: "La Ética Sanitaria y la Ley", *Salud Mundial*, OMS (Ginebra) Abril, 1989.
- DIRECCIÓN NACIONAL DE ENFERMERÍA: *Carpeta Metodológica*. MINSAP. La Habana, 1996).
- GRACÍA GUILLÉN, D.: "Introducción. La Bioética Médica", *Bol Of Sanit Panam* (Washington, DC), Vol. 108, Nros. 5 y 6, 1990.
- MARTÍ PÉREZ, J.: "Nuestra América", en, *Obras Escogidas*, T 2, Centro de Estudios Martianos, Ed. Ciencias Sociales, La Habana, 1992.
- SMELTZER, S. C. y B. G. BARE: *Enfermería Médico-Quirúrgica de Brunner y Suddarth*, 8 ed, Vol. 1, McGraw-Hill, Interamericana, México, DF, 1996.
- VAN RENSSLAER, P.: *Bioethics. Bridge to the Future*, Englewood Cliffs, Prentice Hall, New Jersey, 1971.

Capítulo 3

Atención de enfermería en los pacientes con afecciones cardiovasculares

Lic. Carlos A. León Román

Introducción

En las últimas décadas se han producido cambios sustanciales en los patrones de morbilidad y mortalidad en nuestro país, estos cambios en el perfil epidemiológico han modificado subsiguientemente las prioridades en cuanto a las estrategias en la atención de salud a la población.

Las afecciones cardiovasculares se han convertido en la causa principal de mortalidad e invalidez de nuestra población laboral. Ello ha provocado el progresivo aumento de pacientes que acuden a la consulta extrahospitalaria, después de haber sobrevivido a un evento cardiovascular.

La mortalidad elevada, las incidencias de complicaciones y la necesidad de efectuar una correcta prevención primaria, secundaria y terciaria, imponen una alta competencia y responsabilidad al equipo de salud.

El personal de enfermería como elemento esencial dentro del equipo de salud, debe poseer un adecuado conocimiento de estas afecciones que le permita aplicar estrategias en la atención de salud a la población mediante la promoción de patrones de comportamientos más saludables en su régimen de vida, en la prevención, curación y rehabilitación de estas enfermedades, así como en la evitación de secuelas y complicaciones.

El desarrollo científico técnico en nuestro país, demanda a la enfermería como ciencia una mayor competencia y mejor desempeño de sus profesionales, lo cual facilite no solo “saber” y “saber hacer” si no “saber ser” un profesional con alto valor humanista.

Dentro de este capítulo se podrán hallar los elementos más significativos de las afecciones cardiovasculares que se encuentran en el plan de estudio de la Licenciatura en Enfermería, conocimientos estos organizados según las etapas y fases del proceso de atención de enfermería, lo cual permitirá estructurar el pensamiento del alumno al utilizar el método científico de actuación profesional.

Estructura y función del sistema cardiovascular

El principal propósito del sistema cardiovascular es suministrar sangre a los órganos y tejidos del organismo para satisfacer sus necesidades metabólicas. A través del sistema arterial se abastece de oxígeno, nutrientes, hormonas y sustancias inmunológicas a todas las células de la economía.

Por medio del sistema venoso, el organismo retira las sustancias de desecho de los tejidos y dirige esa sangre desprovista de oxígeno a los pulmones para que se produzca la excreción de los desechos metabólicos.

El corazón pesa entre 250 y 350 g y tiene el tamaño aproximado del puño de la mano cerrada; en cada latido bombea una media de 148 mL, por lo que mueve un total de 6,813 L/día. Este órgano realiza un trabajo impresionante durante el tiempo que dura la vida, late de 60 a 100 veces por minuto sin descansar.

El corazón y el sistema circulatorio deben adaptarse a los cambios que se producen en las demandas metabólicas del cuerpo, con frecuencia en cuestión de segundos; por ejemplo, cuando hacemos ejercicios vigorosos, puede aumentar las necesidades metabólicas de los músculos en 20 veces por encima de las necesidades que tiene durante el reposo. El corazón responde con un aumento de la frecuencia cardíaca para incrementar el gasto cardíaco.

Para satisfacer las necesidades que se le plantean, este órgano posee varias propiedades únicas: es una bomba pulsátil, se expande y se contrae sin que ello represente un esfuerzo para el músculo cardíaco; puede soportar una actividad continua sin sufrir fatiga muscular como ocurre en otros músculos del cuerpo, y tiene, además, la capacidad inherente de crear impulsos eléctricos que mantienen el ritmo adecuado.

Situación del corazón

El corazón es un órgano musculoso y hueco, dividido en cuatro compartimentos, los dos superiores corresponden a las aurículas o atrios y los inferiores a los ventrículos, los cuales se dividen en dos hemisferios, derecho e izquierdo.

El corazón está situado en la cavidad torácica, parte inferior del mediastino, con una inclinación hacia la línea izquierda de este, y descansa sobre el diafragma.

El corazón está protegido al frente por el esternón, detrás por la columna vertebral y a cada lado por los pulmones.

En su totalidad, el corazón está recubierto por un saco pericardio lleno de líquido. El pericardio ayuda a proteger al corazón de infecciones y traumatismos y a que realice adecuadamente sus movimientos de bombeo.

Al corazón llegan y salen grandes vasos (arterias y venas). Salen del ventrículo izquierdo la arteria aorta y del ventrículo derecho la arteria pulmonar. Llegan a la aurícula izquierda las cuatro venas pulmonares y a la aurícula derecha las dos venas cavas.

Estas arterias y venas forman un circuito cerrado y constituyen dos grandes circulaciones, la mayor y la menor.

Circulación mayor (corporal)

Esta gran circulación sirve para abastecer todos los órganos y tejidos del organismo. Ella comienza en el ventrículo izquierdo del corazón, con la salida de la sangre arterial por el orificio ventriculoarterial (válvula aorta) hacia la arteria aórtica. Esta sangre, de color rojo vivo, contiene las sustancias nutritivas y el oxígeno indispensables para la actividad vital del organismo.

La arteria aorta se ramifica en arterias que van a todos los órganos y tejidos y, dentro de estos, se continúa en arteriolas y capilares que confluyen en las vénulas y estas, a su vez, en las venas.

La sangre que afluye al torrente venoso es pobre en oxígeno y rica en ácido carbónico, debido al metabolismo e intercambio gaseoso entre la sangre y los tejidos en los capilares, esto explica la coloración oscura típica de la sangre venosa. Las venas confluyen en dos troncos importantes, las venas cavas superior e inferior, que desembocan en la aurícula derecha; aquí termina la circulación mayor y comienza la circulación menor.

Circulación menor (pulmonar)

Sirve para enriquecer la sangre en oxígeno, lo cual tiene lugar en los pulmones.

Se inicia en el ventrículo derecho a través del orificio atrioventricular derecho (válvula tricúspide) donde llega la sangre venosa. Del ventrículo

derecho parte la sangre a la arteria pulmonar por el orificio ventriculoarterial (válvula pulmonar), este tronco pulmonar se ramifica en arterias, las cuales se continúan en los capilares que rodean las vesículas (alvéolos pulmonares), donde se realiza el intercambio gaseoso al dejar anhídrido carbónico y recibir a cambio oxígeno (respiración pulmonar).

La sangre oxigenada nuevamente adquiere una coloración rojo escarlata y se hace arterial. Esta sangre enriquecida en oxígeno pasa desde los capilares pulmonares a las venas, las cuales afluyen en las cuatro venas pulmonares (dos derechas y dos izquierdas) y desembocan en el atrio izquierdo (culminándose la circulación menor). La sangre que llega a la aurícula pasa por el orificio auriculoventricular izquierdo (válvula mitral) al ventrículo izquierdo, y se inicia la circulación mayor (Fig. 3.1).

Músculo cardíaco

El músculo cardíaco consta de tres capas:

1. Pericardio (capa más externa).

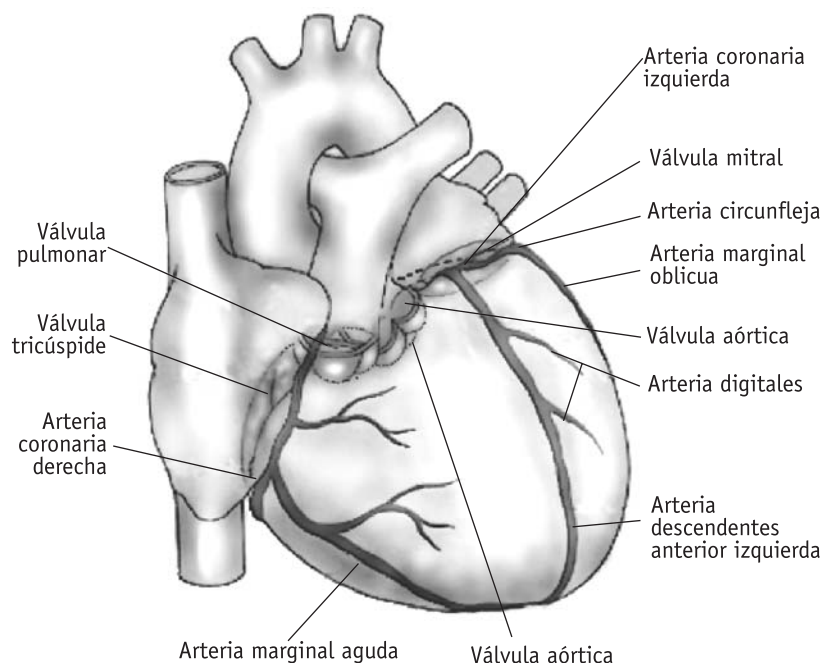


Fig. 3.1. Vista anterior del corazón.

2. Miocardio (capa muscular que se contrae).
3. Endocardio (capa interna).

El corazón está encerrado en el *pericardio*, saco suelto de doble pared que forma un tejido conectivo elástico que le protege de traumatismos e infecciones. La capa exterior, el *pericardio fibroso*, es un saco fuerte que se adapta y lo rodea. La capa interna, el *pericardio seroso*, está compuesta por una hoja parietal y una visceral; la hoja parietal recubre la parte interior del pericardio fibroso, y la visceral (conocida como epicardio) se adhiere a la superficie externa del órgano. Esta hoja forma la capa interna del músculo cardíaco. El *epicardio* cubre la superficie del corazón y se extiende hacia los grandes vasos; es una hoja visceral del pericardio seroso.

El *miocardio*, capa central de tejido muscular grueso, es responsable de la mayor parte de la acción de bombeo de los ventrículos. Las células miocárdicas están compuestas de fibras musculares estriadas, constituidas por elementos contráctiles conocidos como miofibrillas.

El *endocardio* está formado por una delgada capa de endotelio y una fina capa de tejido conectivo subyacente. Recubre la cavidad interna de corazón, las válvulas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares.

El espacio entre las hojas visceral y parietal, conocido como *espacio pericardio*, contiene un líquido claro, parecido a la linfa, segregado por la membrana serosa. Este líquido lubrica la superficie del corazón y permite que se produzca el movimiento con facilidad durante la contracción y expansión ventricular. El espacio pericardio, que contiene normalmente de 10 a 30 mL de líquido, puede albergar hasta 300 mL sin interferir el llenado ventricular.

Cavidades cardíacas

El corazón tiene cuatro cavidades, pero funciona como una bomba bicameral. Las aurículas sirven como reservorios y los ventrículos efectúan la acción de bombeo. La parte derecha es un sistema de baja presión que impulsa la sangre venosa hacia los pulmones. El lado izquierdo es un sistema de alta presión que envía la sangre arterial hacia la economía. Como resultado de estas diferencias de presiones, las paredes del ventrículo izquierdo son más gruesas que las del derecho.

Aurícula derecha

Esta recibe sangre venosa procedente de la vena cava superior (porción superior del cuerpo) y de la vena cava inferior (sangre procedente de la porción inferior del cuerpo).

El seno coronario también vierte su contenido en la aurícula derecha, justo por encima de la válvula tricúspide. La presión ejercida durante el llenado normal de la aurícula derecha varía con la respiración, debido a que el líquido se desplaza con más rapidez cuando procede de zonas de altas presiones y se dirige a zonas de baja presión. El llenado auricular derecho se produce básicamente durante la inspiración, cuando la presión del interior de la aurícula desciende por debajo de las venas que están en el exterior de la cavidad torácica.

Presión de referencia en la aurícula derecha: 0 a 7 mm Hg

Valores de referencia de saturación de oxígeno: 75 %

Ventrículo derecho

Es la cavidad anterior del corazón. Según su función puede dividirse en una vía de flujo de entrada y una de salida. La primera incluye el área tricúspide y las bandas musculares que se entrecruzan, llamadas *trabéculas*, que forman la superficie interior del ventrículo. A la vía de salida se le denomina *infundíbulo* y se extiende hacia la arteria pulmonar.

Presión de referencia en ventrículo derecho:

20 a 25 mm Hg (sistólica)

0 a 5 mm Hg (diastólica)

Valores de referencia de saturación de oxígeno: 75 %

Aurícula izquierda

La aurícula cardíaca izquierda recibe sangre oxigenada de los pulmones por las cuatro venas pulmonares. Su pared es ligeramente más gruesa que la pared de la aurícula derecha. Las presiones de llenado varían con la respiración.

Presión de referencia en la aurícula izquierda: 5 a 10 mm Hg

Valores de referencia de la saturación de oxígeno: 95 %

Ventrículo izquierdo

Está situado por detrás y a la izquierda del ventrículo derecho, tiene forma elíptica y presenta una pared muscular gruesa que mide entre 8 y 16 mm, dos o tres veces más gruesa que la del ventrículo derecho (de 3 a 5 mm). Este aumento de la masa muscular es necesario para generar

la presión suficiente que ha de impulsar la sangre a la circulación sistémica. La vía de flujo de entrada está formada por el anillo mitral, las dos valvas mitrales y las cuerdas tendinosas. La vía de flujo de salida está rodeada por la valva mitral anterior, el septo ventricular y la pared libre ventricular izquierda. Durante la sístole, la sangre es impulsada hacia arriba y sale a través de la válvula aórtica.

Presiones de referencia en el ventrículo izquierdo:

100 a 120 mm Hg (sistólica)

0 a 10 mm Hg (diastólica)

Valores de referencia de la saturación de oxígeno: 95 %

Válvulas cardíacas

La eficiencia del corazón como bomba depende de sus cuatro válvulas cardíacas, cuya única función es asegurar que el flujo de la sangre se produzca en un sentido y evitar que exista un reflujo.

Válvulas auriculoventriculares

Las dos válvulas auriculoventriculares son de función similar, pero difieren en varios detalles anatómicos. Están situadas entre las aurículas y los ventrículos; la válvula tricúspide se haya entre la aurícula y el ventrículo derecho, y la mitral entre la aurícula y el ventrículo izquierdo. Los elementos anatómicos que forman las válvulas tricúspide y mitral incluyen: el anillo fibroso, el tejido de las valvas (laminillas), el cual está sujeto a las cuerdas tendinosas, y los músculos papilares, que se hallan conectados a las cuerdas, sujetos al suelo de la pared ventricular. Esta distribución permite que las valvas se abomben hacia arriba durante la sístole ventricular para evitar que se inviertan y se introduzcan en el interior de las aurículas. Estos componentes deben considerarse como una sola unidad, dado que la alteración de cualquiera de ellos puede dar como resultado una disfunción hemodinámica severa (Fig. 3.2).

La diástole ventricular obliga a las válvulas auriculoventriculares a abrirse y dejar pasar la sangre de las aurículas a los ventrículos. La contracción ventricular ejerce una presión contra las valvas, las cuales se abomban hacia arriba en dirección a las aurículas y evita el paso de la sangre entre las dos cámaras. Las cuerdas tendinosas sujetan las valvas y evitan que se abran hacia el interior de las aurículas.

La válvula tricúspide tiene un diámetro mayor y es más delgada que la mitral, además de tener tres valvas separadas (anterior, posterior y septal).

El funcionamiento de las tres valvas depende del funcionamiento de la pared lateral del ventrículo derecho. La valva septal está unida a porciones del septo interventricular y se sitúa cerca del nodo auriculoventricular.

La válvula mitral tiene dos valvas. La lámina anterior desciende profundamente en el ventrículo izquierdo durante la diástole y vuelve con rapidez a su lugar durante la sístole, para encontrarse con la valva posterior. La valva posterior es menor y tiene un movimiento más limitado. El orificio tiene por lo general en los adultos de 4 a 6 cm² de superficie. La contracción auricular obliga a las válvulas a abrirse.

Válvulas semilunares

Las dos válvulas semilunares son la pulmonar y la aórtica, son más pequeñas que las auriculoventriculares. Cada una está compuesta por tres valvas en forma de bolsillo y están rodeada de un anillo. Los nombres de

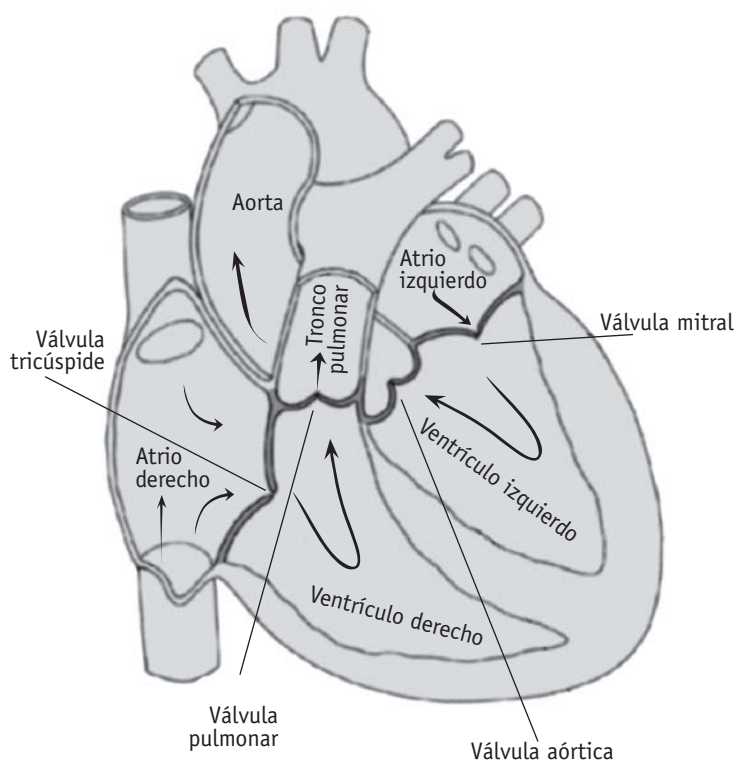


Fig. 3.2. Válvulas del corazón.

las válvulas describen su situación, la válvula pulmonar está situada entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, en tanto que la aórtica se ubica entre el ventrículo izquierdo y la arteria aorta (Fig. 3.3). La presión en el interior de los ventrículos durante la contracción permite abrirlas y la pérdida de la presión, cerrarlas.

Ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco está dividido en dos fases la diástole y la sístole. Durante la diástole los ventrículos se relajan y se llenan de sangre que provienen de las aurículas. Durante la sístole los ventrículos la expulsan al exterior.

Diástole

Posee dos fases diferentes. En la primera, la aurícula se contrae y hace que se abran las válvulas auriculoventriculares, así empuja cerca de 70 % de la sangre desde las aurículas hacia los ventrículos relajados. En la segunda fase, el flujo de sangre se va haciendo más lento hasta que las contracciones auriculares se aceleran, lo que fuerza al resto de la sangre

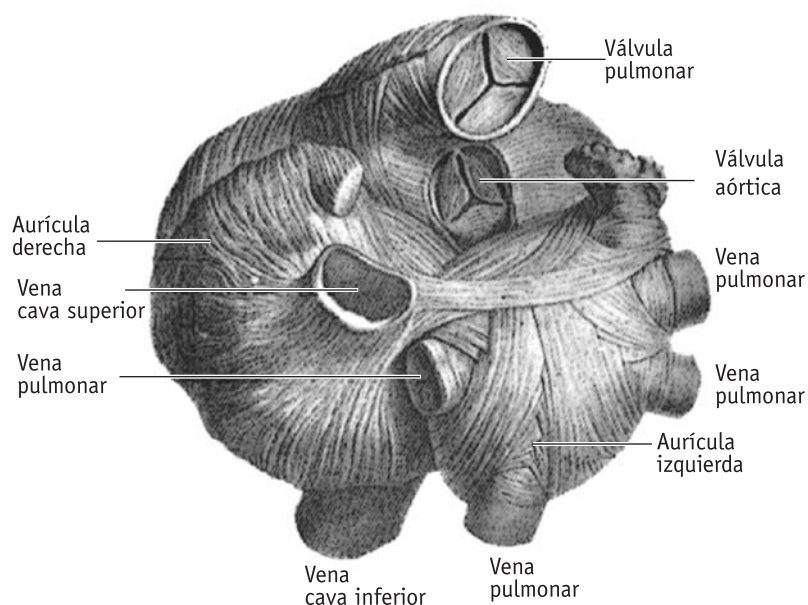


Fig. 3.3. Válvulas cardíacas semilunares durante la diástole.

a introducirse en los ventrículos. Este impulso auricular adicional favorece el llenado diastólico de los ventrículos y está reflejado en forma de onda “a” en el trazado de presión auricular. La sangre que permanece en los ventrículos al final de la diástole es el volumen diastólico final.

Sístole

Una vez que los ventrículos están llenos, comienza la sístole o eyección. La presión sistólica aumenta durante la fase inicial, lo que obliga a las válvulas auriculoventriculares a cerrarse con rapidez, evita que haya un reflujo hacia el interior de las aurículas y comienza la contracción ventricular. El cierre de las válvulas auriculoventriculares es el origen del primer ruido escuchado (S_1). Cuando la presión ventricular es superior a la presión que se encuentra en la aorta, se abren las válvulas semilunares y la sangre se expulsa a las arterias pulmonar y aórtica.

Cuando termina la fase de eyección, el músculo ventricular se relaja, esto disminuye las presiones intraventriculares y origina un flujo de sangre inverso en la aorta, el cual hace que se cierren las válvulas semilunares; este es el origen del segundo ruido cardíaco (S_2), reflejado por la muesca dicrótica en la curva de presión de la aorta.

Después del cierre de las válvulas semilunares, la presión ventricular desciende muy rápido. En el trazado de la presión auricular, la onda “v” refleja este periodo, en el cual los ventrículos están relajados y la sangre entra en la aurícula. El descenso que sigue a la onda “v” es la señal que indica que la relajación ventricular se ha completado.

Función cardíaca

Está encaminada a la adecuación del gasto cardíaco (GC), que es la cantidad de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo en 1 min.

El gasto cardíaco se calcula multiplicando la cantidad de sangre impulsada al exterior de un ventrículo en un latido cardíaco (VL) por la frecuencia cardíaca (FC).

$$\text{Fórmula: } GC = VL \cdot FC$$

Para un adulto normal de 70 Kg, en reposo, el gasto cardíaco es de 5 L/min.

El volumen de sangre circulante que va al corazón varía según las necesidades de las células hísticas. Cualquier aumento del trabajo de estas células provoca el incremento del flujo de sangre y un subsiguiente aumento del trabajo del corazón y del consumo de oxígeno por el miocardio.

Los factores principales que afectan el gasto cardíaco son:

1. Mecánicos:
 - a) Precarga: presión de sangre que llega al corazón.
 - b) Poscarga: resistencia contra la cual debe bombear el corazón.
 - c) Contractilidad.
 - d) Frecuencia cardíaca.
2. Eléctricos:
 - a) Conductibilidad.
 - b) Automatismo.

Precarga

Es el grado de estiramiento de la fibra que se produce como resultado de la carga o tensión impuesta al músculo antes de la contracción. El término *carga* se refiere a la cantidad de sangre y el término *tensión*, a la presión que esta ejerce sobre el ventrículo izquierdo al final de la diástole, justo antes de la sístole.

La habilidad intrínseca de las fibras musculares para estirarse, en respuesta al incremento de la carga de sangre que llega al corazón (retorno venoso), está relacionada con la ley de Frank-Starling, la cual afirma que cuanto más se estire la fibra antes de la sístole, más potente será la contracción ventricular.

Poscarga

Es la resistencia al flujo sanguíneo cuando la sangre deja los ventrículos. La poscarga es una función tanto de la presión arterial como del tamaño del ventrículo izquierdo. Cualquier incremento de la resistencia vascular (presión contra la cual está obligado a trabajar el corazón), produce un aumento de la contractilidad ventricular, con el fin de mantener el volumen por latido y el gasto cardíaco. Por ejemplo, cuanto más aumente la presión arterial, más energía se requiere para impulsar la sangre; cuanto más energía se precise para la sístole ventricular, más aumentará la demanda de oxígeno del miocardio. Las condiciones que aumentan las cargas secundarias incluyen las que causan obstrucción del flujo de salida ventricular, como la estenosis aórtica, y aquellas que provocan una resistencia vascular periférica elevada, como puede ser la hipertensión.

Contractilidad del músculo cardíaco

El miocardio es un músculo con propiedades intrínsecas que contribuyen a su efectividad como bomba pulsátil. La habilidad de las células cardíacas

cas para contraerse de una forma organizada depende de la estructura particular de las células miocárdicas. Una serie de membranas delgadas une las células miocárdicas de una forma poco compacta, y existen numerosas células musculares estriadas que contienen fibras llamadas *miofibrillas*, las cuales están compuestas de estructuras repetidas denominadas *sarcómeros*, unidad básica de proteína responsable de la contracción, que se deslizan y superponen para la contracción celular. Durante la relajación los filamentos tiran en dirección opuesta unos de otros y vuelven a su posición inicial.

Factores que afectan la contractilidad del corazón:

1. Disminución de la contractilidad: está causada en general por la pérdida de masa muscular contráctil, debida a una lesión, una enfermedad, a alteraciones del ritmo o a la acción de fármacos.
2. Aumento de la contractilidad: puede estar producido por estimulación nerviosa simpática o por fármacos inotrópicos como el isoproterenol, la adrenalina y la dopamina.
 - a) Fuerza inotrópica: fuerza de contracción.
 - b) Fuerza cronotrópica: frecuencia de contracción.

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca normal es de 60 a 100 latidos/min. Al cambiar esta el gasto cardíaco puede variar.

El aumento de la frecuencia cardíaca reduce el tiempo de diástoles del corazón, como consecuencia el llenado ventricular izquierdo disminuye y lo mismo ocurre con el flujo de sangre coronaria que se dirige a las células miocárdicas.

Presión arterial y resistencia periférica

La presión arterial es una medida de la presión que la sangre ejerce dentro de las paredes de los vasos. Depende del gasto cardíaco, del volumen de sangre, de la resistencia periférica y de la elasticidad de las paredes arteriales.

La resistencia periférica es la ejercida al flujo de la sangre, impuesta por la fuerza creada por el sistema aórtico y arterial. La cantidad de presión desarrollada sobre la sangre es mayor en la aorta y se hace progresivamente menor en las arterias, arteriolas, capilares y venas. Debido a que la sangre fluye de manera natural desde las áreas de mayor presión a las de baja, este gradiente de presión es un determinante del flujo sanguíneo.

Otros factores son el diámetro de los vasos y la viscosidad de la sangre. El diámetro de los vasos está controlado por el tono vascular, el cual les permite que se contraigan o se dilaten, variando de esta forma su resistencia al flujo sanguíneo. La viscosidad se refiere al grado de fluidez de la sangre.

Fórmula para calcular la resistencia vascular sistémica (RVS):

Valor de referencia: 800 a 1200 dinas/s/cm⁵

Factores que influyen en la circulación

Control del sistema nervioso autónomo

Aunque el corazón posee la capacidad inicial de crear su propio impulso a través del nódulo sinusal, la actividad física, el dolor, la temperatura, las emociones y los fármacos pueden activar el sistema nervioso autónomo. Las fibras simpáticas y parasimpáticas se combinan para formar los plexos cardíacos localizados cerca del arco aórtico. Las fibras nerviosas procedentes de los plexos enervan el nódulo sinusal y el nódulo auriculoventricular, además del miocardio auricular.

Los nervios simpáticos aceleran la frecuencia cardíaca mediante la secreción de adrenalina. El sistema parasimpático segrega acetilcolina, la cual hace más lenta la frecuencia cardíaca. La capa muscular de la pared arterial está provista de vasoconstrictores, responsables de la contracción de las paredes arteriales, y de vasodilatadores, que facilitan su relajación.

Las células barorreceptoras, situadas en el seno carotídeo y en el arco aórtico, responden a la dilatación y a la presión. La estimulación de las células inhibe el centro vasomotor y estimula las fibras parasimpáticas. En consecuencia, el latido cardíaco se hace más lento y los vasos sanguíneos se dilatan.

Los quimiorreceptores vasomotores del cayado aórtico y de los cuerpos carotídeos son sensibles a la disminución de la presión del oxígeno arterial y del pH y al aumento de la presión del dióxido de carbono arterial. Cuando son estimulados, envían impulso a los centros vasoconstrictores, situados en la médula, y las arteriolas se contraen.

Control endocrino

Existen varias hormonas que contribuyen a la regulación de la circulación y del corazón.

En respuesta al ejercicio y estrés se liberan catecolaminas que influyen en la frecuencia cardíaca, en la contractilidad miocárdica y en la resistencia vascular periférica. Existen otras hormonas que desempeñan un papel importante en la regulación de la circulación, como la angiotensina, ACTH, la vasopresina, la bradiquinina y las prostaglandina.

Control local

El pH del tejido local y las concentraciones de oxígeno, dióxido de carbono y productos metabólicos afectan el tono vascular. El tono vascular local regula el flujo de sangre de la zona con el fin de satisfacer las necesidades hísticas.

Sistema vascular

El sistema vascular es una red de tres tipos de vasos sanguíneos (arterias, capilares y venas).

Arterias

El árbol arterial, que transporta la sangre oxigenada a todos los tejidos corporales, comprende las arterias, las arteriolas y los capilares.

Las arterias son vasos gruesos de alta presión. Sus paredes incluyen una capa dura y elástica que permite su distensión para acomodarse al flujo sanguíneo bombeado desde el corazón.

Las arteriolas, que son las ramas menores, contienen menos tejido elástico y más musculatura lisa. La contricción o dilatación de las arteriolas es el mecanismo principal del control de la presión arterial.

Las arterias y arteriolas responden al sistema de control nervioso autónomo, a la estimulación química y a la temperatura. Las sustancias químicas pueden cambiar el tamaño del vaso sanguíneo por medio de la actuación directa sobre el vaso o bien estimulando los receptores sensoriales.

Capilares

Los capilares son vasos endoteliales microscópicos, que conectan las arteriolas con las vénulas. Son permeables a las moléculas intercambiadas entre las células sanguíneas y las hísticas. En el lecho capilar tiene lugar el intercambio de oxígeno, nutrientes y productos de desechos metabólicos. El oxígeno se extrae de la sangre y los productos de desecho se extraen de las células.

El flujo sanguíneo que circula por los capilares es regulado por la demanda de oxígeno celular con la ayuda del esfínter precapilar. Cuando aumenta la demanda de oxígeno este esfínter se dilata y los capilares se abren, lo que incrementa el flujo sanguíneo hacia el tejido.

Los capilares también responden al control del sistema nervioso autónomo. No obstante, la respuesta capilar local se debe, principalmente, a factores humorales químicos resultados del metabolismo hístico o a la presencia de sustancias químicas en la sangre, entre las que se incluyen la histamina, potente dilatador capilar, y las hormonas como la epinefrina, que tienen un efecto constrictivo. El oxígeno y el pH también pueden influir en el flujo sanguíneo local.

Venas

El sistema venoso, que comprende las vénulas y las venas, es responsable del retorno de la sangre al corazón.

Las vénulas son pequeños y delgados túbulos que recogen la sangre precedente del lecho capilar. Estas convergen para formar las venas, que a su vez acarrean la sangre desprovista de oxígeno devuelta al corazón.

Las paredes de las venas son más delgadas y más distensibles que las paredes arteriales, esto permite que se acomoden a gran cantidad de sangre y sirvan como reservorio dispuesto a resolver las necesidades hísticas.

Las venas están provistas de válvulas, a intervalos variables, destinadas a mantener el flujo progresivo de sangre hacia el corazón (retorno venoso). El flujo de sangre venosa está influido por una variedad de factores entre los que se incluyen el flujo arterial, las contracciones musculoesqueléticas, los cambios de presión abdominal y torácica y la presión de la aurícula derecha.

Sistema linfático

Los vasos linfáticos, que terminan en los capilares linfáticos, son parte del lecho capilar. El líquido y las proteínas se desplazan de los capilares del sistema circulatorio hacia el espacio intersticial, donde son recogidos por los capilares linfáticos. De modo similar, el sistema linfático transfiere componentes del sistema inmunológico, como anticuerpos y linfocitos, hacia el interior del sistema circulatorio.

Circulación coronaria

Arterias coronarias

El miocardio recibe sangre procedente de la arteria coronaria izquierda y derecha. Estas parten de la aorta por encima y por detrás de la válvula aórtica. Aunque el curso exacto de las coronarias puede variar, el flujo más abundante de sangre riega el miocardio ventricular izquierdo, esto se debe a que este ventrículo realiza la mayor parte del trabajo (Fig. 3.4).

La arteria coronaria derecha abastece la aurícula, el ventrículo derecho y el aspecto posterior del septo (en 90 % de la población), además, el músculo posterior y el papilar, los senos y los nódulos auriculoventriculares, así como el aspecto inferior del ventrículo izquierdo.

La arteria coronaria izquierda, descendente anterior izquierda, abastece la pared ventricular izquierda anterior, el septo interventricular anterior, las ramas septales del sistema de conducción, el haz de His y las ramas, el músculo papilar anterior y el ápex ventricular izquierdo.

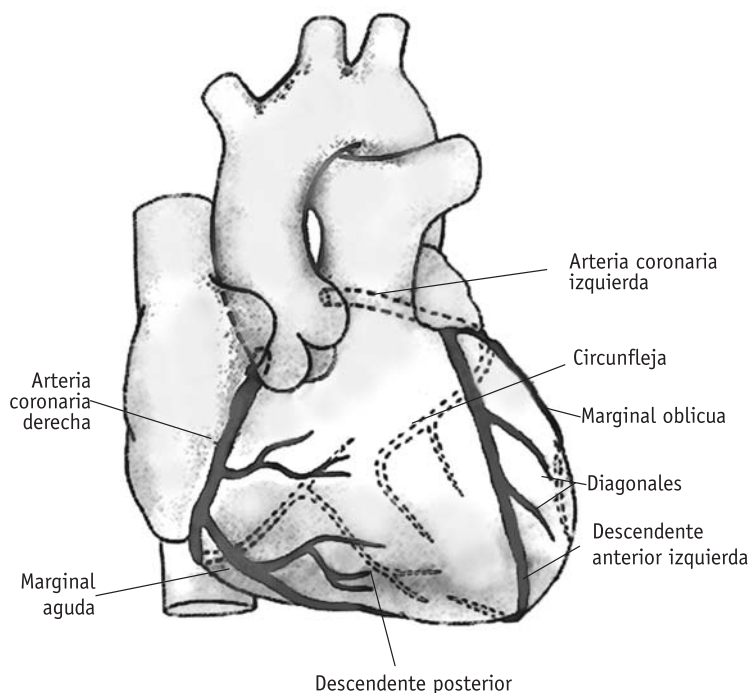


Fig. 3.4. Arterias coronarias del corazón.

La circunfleja abastece la aurícula izquierda, las superficies posteriores del ventrículo izquierdo y el aspecto posterior del septo.

Aunque el flujo de sangre coronaria sigue circulando durante todo el ciclo cardíaco, el flujo que se dirige al miocardio se ve deprimido durante la sístole, pero aumenta después durante la diástole.

El flujo sanguíneo que circula por el miocardio está influido por la demanda miocárdica de oxígeno. En situación de reposo normal el corazón extrae de 60 a 70 % de oxígeno presente en el flujo de sangre arterial coronaria. Existe una variedad de factores, como el ejercicio, que pueden incrementar las demandas de oxígeno, lo cual, a su vez, aumenta el flujo de sangre coronaria. Cuando las demandas de oxígeno exceden la capacidad de circulación coronaria producen la isquemia miocárdica.

Venas cardíacas

El corazón es drenado por las venas cardíacas. Las venas que drenan el ventrículo izquierdo vierten en el interior del seno coronario y después entran en la aurícula derecha. Varias venas que drenan sangre procedente del ventrículo derecho vierten directamente en el interior de la aurícula y del ventrículo derecho.

Actividad eléctrica del corazón

Sistema de conducción

En el miocardio existen áreas especializadas que ejercen el control eléctrico sobre el ciclo cardíaco. Aunque no sean anatómicamente distintas, estas áreas exhiben diferencias fisiológicas en relación con el resto del miocardio y forman una vía de conducción para los impulsos eléctricos (Fig. 3.5).

EL nódulo sinoauricular, o sinusal, que inicia un impulso autogenerado, es el marcapaso primario y establece el ritmo del corazón a una frecuencia de 60 a 70 latidos/min. Está localizado en el borde de la vena cava superior y la aurícula derecha. Una vez generado, este impulso eléctrico establece el ritmo de las contracciones y viaja a través de ambas aurículas, por medio de una red de conducción especializada, hasta el nódulo auriculoventricular, localizado en el suelo de la aurícula derecha, que recibe el impulso y lo transmite hacia el haz de His.

Este haz se divide en una rama derecha y dos ramas izquierdas. Todas terminan en una compleja red denominadas fibras de Purkinje, las cuales se extienden por todo el ventrículo.

Cuando el impulso alcanza el ventrículo, la estimulación del miocardio produce la despolarización de las células y tiene lugar la contracción.

El nódulo auriculoventricular sirve como puerta para retrasar la conducción eléctrica y así evitar que entre en el ventrículo un número excesivo de impulsos auriculares.

Tanto el nódulo auriculoventricular como el sinusal están provistos de fibras simpáticas y parasimpáticas. Esto permite cambios en la frecuencia cardíaca casi instantáneos, en respuesta a los cambios fisiológicos en la demanda de oxígeno.

Electrofisiología

Las transmisiones del impulso eléctrico y las respuestas del miocardio tienen lugar como resultado de una serie de cambios iónicos secuenciales que se producen en toda la membrana celular. A escala celular los cambios eléctricos están regulados principalmente por dos electrolitos: el potasio (que es el ion extracelular principal) y el sodio. La diferencia de

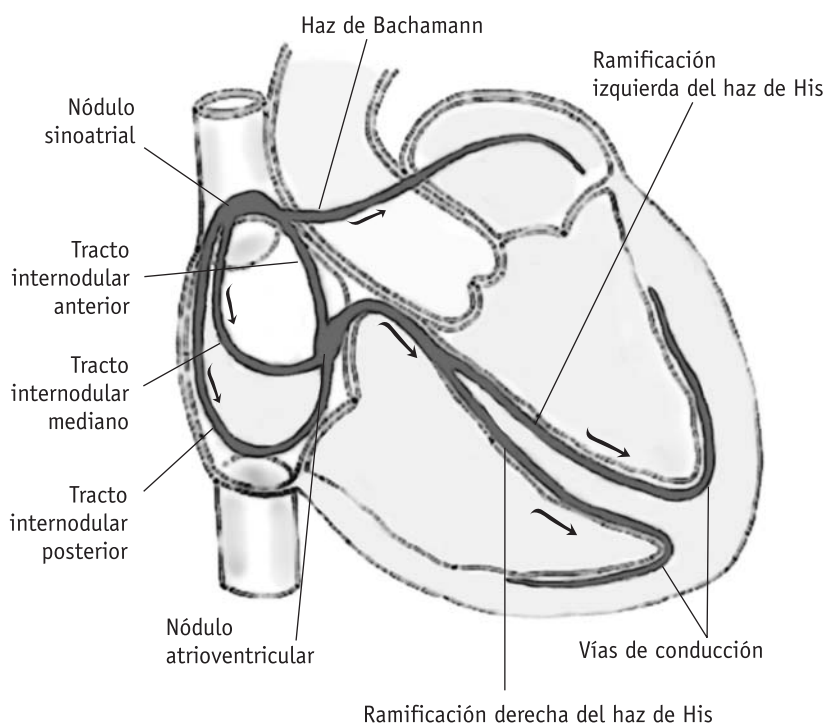


Fig. 3.5. Sistema eléctrico del corazón.

concentración entre estos iones a través de las células determina la carga eléctrica en la membrana. El potencial de descanso de la membrana está asociado a las concentraciones de potasio de alrededor de 150 mEq/L en el espacio intracelular y de 3,5 a 5 mEq/L en el espacio extracelular. Las concentraciones de sodio son de 132 a 142 mEq/L en el líquido extracelular y de 10 mEq/L en la concentración intracelular. Cualquier estímulo que aumente la permeabilidad de la membrana genera un potencial eléctrico que ha sido denominado potencial de acción. El potencial de acción de la célula muscular miocárdica comprende 5 fases (numerados del 0 al 4).

El estado polarizado o de reposo durante el cual no se produce actividad eléctrica es llamado *potencial de reposo de la membrana*. Esta tiene una carga de -90 mV.

Fases del potencial de acción

Una vez que se ha generalizado el impulso eléctrico, el sodio se desplaza con rapidez hacia el interior de la célula y el potasio comienza a salir de ella, esto hace que las fuerzas eléctricas del interior de la célula tengan una carga positiva. La célula, entonces, es despolarizada, lo que da como resultado un acortamiento de la célula cardíaca. Esto se representa por el movimiento ascendente de la curva del potencial de acción y se conoce como fase 0.

Fase 1. Es el cambio breve y rápido hacia el proceso de repolarización, durante el cual el potencial de la membrana vuelve a ser de 0 mV.

Fase 2. Es una meseta o periodo de estabilización, causado por un influjo lento de sodio y una salida lenta de potasio. Durante esta fase, los iones de calcio se introducen en la célula por medio de los canales lentos de calcio y provoca la liberación de grandes cantidades de este ion, el cual tiene una función importante en el proceso de contracción celular.

Fase 3. Representa una súbita aceleración en la repolarización, al tiempo que el potasio sale con rapidez, lo cual hace que el interior de las células se desplace hacia un estado más negativo.

Fase 4. Representa el retorno a la etapa de reposo, durante la cual la carga intracelular es de nuevo electronegativa y el proceso vuelve a estar listo para su repetición (fase 0). Es también en este punto cuando se elimina de la célula cualquier exceso de sodio y se acelera la salida del potasio.

Valoración de enfermería en el sistema cardiovascular

La valoración es un proceso sistemático que comprende la recogida de datos sobre el estado de salud del paciente y/o su familia. Estos datos pueden ser subjetivos, objetivos, históricos, actuales, primarios o secundarios.

El personal de enfermería utiliza para la recogida de datos los métodos de la entrevista, la observación y la exploración física, así viabiliza el arribo de los diagnósticos de enfermería.

La valoración de enfermería necesita una dimensión holística que facilite la detección de problemas biológicos, sociales, culturales, psicológicos y espirituales, y permita atender al individuo sano o enfermo como un todo.

Para agrupar y recoger los datos utilizamos la clasificación de respuesta humana, lo cual facilitará el arribo directo a los diagnósticos de enfermería más frecuentes en los pacientes con afecciones cardiovasculares.

Elementos esenciales para la valoración de enfermería

Datos generales Edad, sexo, raza, cardiopatía de base, enfermedades relacionadas.

Datos históricos. Incluyen los datos de la infancia y la niñez (cianosis al nacer, enfermedades congénitas, fiebre reumática, infecciones estreptocócicas). Antecedentes de hospitalizaciones anteriores, lesiones, apoplejía, intervenciones quirúrgicas, transfusiones, angina, infarto del miocardio, endocarditis, enfermedades vasculares periféricas, insuficiencia cardíaca, problemas renales o pulmonares, etc.

Datos actuales. Agrupados por patrones de respuesta humana:

1. Patrón de sentimientos:

a) Datos subjetivos:

- Dolor torácico: localización, tipo, intensidad, irradiación, modo de comienzo, modo de alivio, frecuencia, factores desencadenantes, síntomas acompañantes.
- Dolor de extremidades: localización, tipo, intensidad, irradiación, modo de comienzo, modo de alivio, frecuencia, factores desencadenantes, presencia de claudicación, síntomas acompañantes.
- Palpitaciones: frecuencia e intensidad.
- Desajuste emocional: llanto con frecuencia.

- Preocupaciones frecuentes.
 - Presencia de ansiedad.
 - Presencia de temor.
 - b) Datos objetivos. Determinar el estado emocional: interesado, agresivo, intranquilo, hipoactivo, atento, inatento.
2. Patrón de conocimiento:
- a) Datos subjetivos:
 - Nivel educacional.
 - Nivel de conocimiento sobre su afección.
 - Conocimiento sobre la terapéutica farmacológica: prescrita y no prescrita. Nombre de o los medicamentos, acción, frecuencia de administración, duración del tratamiento, hora de la última dosis.
 - Factores de riesgo: hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, dislipidemia, diabetes mellitus, sedentarismo, estrés, ingestión de píldoras anticonceptivas, patrón de personalidad tipo A.
 - Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular.
 - b) Datos objetivos:
 - Explorar nivel cultural.
 - Explorar estado mental: orientación, memoria y emociones.
3. Patrón de comunicación:
- a) Datos subjetivos:
 - Comunicación verbal: capacidad para comunicarse, organización de ideas y del pensamiento.
 - b) Datos objetivos:
 - Observar comunicación no verbal: expresión facial, postura del cuerpo.
 - Explorar estado de conciencia: alerta y con respuesta rápida, somnoliento y con respuestas lentas, semiconsciente y con dificultad para responder, comatoso.
4. Patrón de movimiento:
- a) Datos subjetivos:
 - Fatiga: frecuencia, factor desencadenante.
 - Alteraciones en el descanso y sueño.
 - Tolerancia a las actividades físicas: fuerte, ligeras o moderadas.
 - Dependencia en el autocuidado: higiene, acicalamiento, vestimenta, uso del retrete y alimentación.
 - b) Datos objetivos:
 - Observar cumplimiento y tolerancia a las actividades diarias: libres o programadas.
 - Explorar capacidad motora.

- Explorar necesidad de sistema de apoyo.
- Observar actitud en el lecho.
- 5. Patrón de relaciones:
 - a) Datos subjetivos:
 - Profesión.
 - Estado civil.
 - Integración social.
 - Integración laboral.
 - Relaciones sociales.
 - Desempeño de la conducta.
 - Función sexual.
 - Sistema de apoyo familiar: comunicación y relaciones.
 - Sistema de apoyo económico: ingreso personal y per cápita familiar.
 - Sistema de apoyo material.
 - b) Datos objetivos:
 - Observar relaciones y socialización con familiares y amigos.
 - Observar relación paciente-equipo de salud.
- 6. Patrón de valoración:
 - a) Datos subjetivos:
 - Preferencias religiosas.
 - Necesidades culturales y espirituales.
 - b) Datos objetivos: observar cambios o trastornos de la conducta habitual.
- 7. Patrón de elección:
 - a) Datos subjetivos:
 - Sistema de afrontamiento a su enfermedad y factores estresantes.
 - Criterios sobre su salud.
 - Criterios sobre la terapéutica impuesta.
 - b) Datos objetivos:
 - Observar nivel de participación en el régimen de salud.
- 8. Patrón de percepción:
 - a) Datos subjetivos:
 - Percepción de la enfermedad.
 - Sentimientos de autovaloración.
 - b) Datos objetivos: determinar trastornos de la imagen personal y autoestima.
- 9. Patrón de intercambio:
 - a) Datos subjetivos:

- Cardíaca: palpitaciones, frecuencia.
 - Periférica: calambres, hormigueo, frialdad de la piel, inflamación, ardor.
 - Oxigenación:
 - Disnea: frecuencia, intensidad, modo de comienzo, modo de alivio, incapacidad para respirar acostado.
 - Tos: frecuencia, tipo, intensidad, factores desencadenantes, modo de comienzo, modo de alivio, presencia de sangre.
 - Nutrición: ingestión, tolerancia a los alimentos (anorexia), náuseas, vómitos, cumplimiento de la dieta terapéutica.
 - Cerebral: manifestaciones circulatorias encefálicas: vértigo, lipotimia, síncope.
 - Integridad cutánea: temperatura corporal, cambios en las características del pelo y la piel, presencia de lesiones o ulceraciones.
 - Eliminación:
 - Diuresis de 24 h: cantidad y frecuencia.
 - Edemas periféricos: localización y frecuencia.
- b) Datos objetivos:
- Cardíaca:
 - Forma y contorno del tórax, simetría.
 - Distensión de las venas del cuello.
 - Verificar reflejo hepatoyugular.
 - Determinar presión arterial invasiva y no invasiva.
 - Determinar presión venosa central (PVC).
 - Describir presencia de arritmias, si presenta monitorización.
 - Determinar choque de punta: desplazamiento.
 - Determinar presencia de frémitos, frotos.
 - Ritmo cardíaco: frecuencia cardíaca apical, detectar ritmo de galope.
 - Detectar presencia de ruidos cardíacos anormales, roce pericárdico, soplos o murmullos cardíacos: Patrón, tipo, intensidad y calidad.
 - Periférica:
 - Presencia de várices, cianosis, palidez, petequias, equimosis, hematomas: localización y magnitud.
 - Determinar pulsos arteriales: carotídeos, axilar, braquial, radial, femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio: frecuencia, amplitud, ritmo.
 - Temperatura corporal: gradiente térmico.

- Llenado capilar.
- Oxigenación:
 - Determinar asimetrías.
 - Frecuencia respiratoria: bradipnea, taquipnea, polipnea.
 - Tipo de respiración: Sheyne-Stokes.
 - Determinar hemoptisis: frecuencia y magnitud.
 - Desplazamiento de la pared torácica.
 - Vibraciones vocales.
 - Determinar resonancia.
 - Campos pulmonares: murmullos vesicular, determinar presencia de estertores, húmedos y secos.
- Nutrición:
 - Determinar fenotipo.
 - Peso y talla.
- Integración cutánea:
 - Coloración e integridad de la piel.
 - Lechos de las uñas: dolor, dedos hipocráticos, irrigación.
 - Temperatura, turgencia y humedad de la piel.
- Eliminación:
 - Patrón urinario: frecuencia, cantidad, características.
 - Edemas periféricos: localización, características, magnitud.
 - Hepatomegalia congestiva dolorosa: magnitud.
 - Ascitis: magnitud.

Datos secundarios. Se realiza mediante el análisis de los resultados de las investigaciones:

1. Laboratorio clínico:
 - a) En suero: hemoglobina, hematócrito, leucograma con su diferencial, eritrosedimentación, electrolitos, coagulograma mínimo (tiempo de protrombina, tiempo de caolín, recuento de plaquetas), glucosa, creatinina, lipidograma completo, transaminasa glutámico oxalacética, deshidrogenasa láctica, creatina fosfoquinasa, isoenzima (CK-MB, LDH-1)
 - b) En orina: cituria y electrolitos.
2. Electrocardiograma.
3. Radiografía del tórax.
4. Ecocardiograma.
5. Estudios ergométricos.
6. Estudios hemodinámicos.
7. Estudios con radioisótopos.

8. Revisión del expediente clínico.
9. Interacción con familiares y otros miembros del equipo de salud.

Según los criterios de cada profesional y la situación específica de salud de la persona, se podrá incrementar otros datos necesarios en el patrón que se desea profundizar.

Insuficiencia cardíaca congestiva

Constituye un síndrome clínico complejo que revela la incapacidad del corazón para vaciarse completamente y expulsar toda la sangre que le llega durante la diástole, y la necesidad de mantener presiones de llenado ventricular en exceso elevadas para mantener un gasto cardíaco adecuado que satisfaga las demandas metabólicas del cuerpo.

Aspectos básicos necesarios para la valoración de enfermería

Gasto cardíaco

Es un término usado para expresar la cantidad de sangre que el ventrículo izquierdo expelle o impulsa por la arteria aorta al organismo en cada minuto. El corazón normal de una persona en reposo late a 72 veces/min y expulsa hasta 70 mL de sangre por cada latido, por lo que el gasto cardíaco medio es de 5 000 mL o 5 L. Este gasto cardíaco puede disminuir durante el sueño, pero aumenta durante el ejercicio. El gasto cardíaco (GC) se calcula multiplicando la cantidad de sangre impulsada hacia el exterior de un ventrículo en un latido cardíaco (VL) por la frecuencia cardíaca (FC), que es el número de veces que el corazón late por minuto. Esto puede expresarse con una ecuación:

$$GC = FC \cdot VL$$

El mecanismo hemostático normal que se produce como respuesta a las demandas aumentadas del corazón es incrementar el gasto cardíaco.

El gasto cardíaco se distribuye de la forma siguiente:

- Arterias coronarias: 4 %
- Cerebro: 15 %
- Hígado, bazo y otras vísceras: 35 %
- Riñones: 25 %

Estos son los órganos corporales vitales y cuando el gasto cardíaco se reduce, puede ser radicalmente afectado por la mala perfusión hística.

Frecuencia cardíaca

Los factores que la aumentan son la elevación de la temperatura de la sangre, la estimulación de los receptores caloríficos de la piel y las emociones de cólera, ansiedad y miedo. Las hormonas adrenalina y tiroxina también la aumentan.

Otros factores reducen la frecuencia cardíaca; entre ellos se encuentran la temperatura corporal baja, el sueño, la estimulación de los receptores del frío de la piel, el dolor intenso súbito, la emoción de la aflicción y el choque emocional abrumador. Los reflejos presores constituyen el mecanismo dominante del control de la frecuencia cardíaca, estos están situados en el arco aórtico, en el seno carotídeo y en la parte proximal de las venas cavas.

Volumen sistólico

El volumen del vaciamiento sistólico y la frecuencia con que ocurre el proceso se relaciona con la fuerza de contracción del miocardio y encuentra la oposición de la resistencia del vaciamiento ofrecida por la presión aórtica o arterial.

Mientras más vigorosa es la contracción, más completo es el vaciamiento ventricular y mayor es el volumen sistólico individual.

Patogenia

Las causas que pueden originar el fallo del corazón como bomba efectiva son varias, pero en la práctica clínica se utiliza la entidad que está provocando la descompensación cardíaca como el problema fundamental y la insuficiencia cardíaca como el cuadro sindrómico resultante de ese problema; por ello, aunque carecemos de un control estricto de su incidencia y prevalencia en la población, podemos decir que 60 % de los casos que se ingresan por problemas cardíacos presenta sintomatología de descompensación cardíaca, de ahí la alta frecuencia de este síndrome en la práctica clínica.

Bases fisiológicas de la contracción cardíaca

Factor celular. El músculo cardíaco depende de interacciones de las proteínas contráctiles, actina y miosina, contenidas dentro de las sarcómeras, encontrándose, además, las moduladoras troponina y tropomiosina. El aporte de calcio del retículo sarcoplasmático a la troponina desencadena la contracción de la fibra miocárdica.

Factor eléctrico. La contracción miocárdica esta íntimamente ligada a la despolarización ventricular.

Factor bioquímico. El ATP participa en este proceso como reserva principal de energía. La contracción depende de la conversión de la energía mecánica.

Factores hemodinámicos. Precarga, poscarga y contractilidad.

Todos estos factores junto a la frecuencia cardíaca regulan la función ventricular y mantienen el gasto cardíaco adecuado.

Fisiopatología

Las consecuencias directas de la reducción de la contractilidad son la disminución de la eyección de la sangre durante las sístoles (disminución del volumen sistólico y el volumen minuto) y el cúmulo retrógrado de la sangre que retorna al corazón, que no puede ser enviada a la aorta o a la vena pulmonar.

La disminución de la eyección de sangre es la responsable de la hipoperfusión periférica y el cúmulo retrógrado de la sangre origina congestión en el territorio pulmonar (insuficiencia cardíaca izquierda) y en el sistémico (insuficiencia cardíaca derecha). Las alteraciones hemodinámicas y, sobre todo, las manifestaciones clínicas dependen del mayor o menor grado de alteraciones de estos dos factores.

Mecanismos compensadores en la insuficiencia cardíaca

El organismo dispone de varios mecanismos compensadores para hacer frente al aumento de las necesidades hísticas o para compensar las alteraciones de contractilidad, precarga o poscarga, responsables de la insuficiencia cardíaca. Estos mecanismos son:

1. Cardíacos:
 - a) Dilatación ventricular.
 - b) Hipertrofia ventricular.
2. Periféricos:
 - a) Redistribución del flujo sanguíneo.
 - b) Aumento de la extracción de oxígeno a nivel del tejido.
 - c) Aumento del metabolismo anaerobio.
 - d) Aumento de la volemia.
3. Neurohormonales:
 - a) Estimulación adrenérgica.
 - b) Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

c) Péptidos natriuréticos.

Según se puede apreciar, existen mecanismos puramente cardíacos como la dilatación y la hipertrofia, mientras que otros modifican la circulación periférica y producen fundamentalmente vasoconstricción.

El sistema nervioso simpático y ciertos mecanismos hormonales desempeñan un importante papel regulador de los mecanismos de compensación. Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca ocurren cuando se supera la capacidad de compensación de estos mecanismos. Por otra parte, para mantener un volumen minuto y TA adecuada los propios mecanismos de compensación pueden ser perjudiciales.

Dilatación ventricular. Se produce por diversas causas, entre las que se incluye el aumento de la presión diastólica ventricular (aumento de la precarga), el aumento de la volemia y la propia alteración miocárdica del paciente con insuficiencia cardíaca. Esta dilatación aumenta la fuerza contráctil y permite un mayor volumen de eyección para el mismo acortamiento de la fibra miocárdica. Así puede compensarse un déficit ligero de la contractilidad o un aumento de la poscarga (mecanismo de Frank-Starling). Este mecanismo de compensación solo es efectivo en los estadios iniciales de la enfermedad y a partir de un cierto grado de dilatación no aumenta la fuerza contráctil; si la capacidad contráctil del miocardio está muy reducida, la curva de función ventricular es plana y el aumento de la precarga no logra normalizar el volumen de eyección.

La dilatación ventricular y el aumento de la precarga como mecanismo compensador presentan un doble inconveniente:

1. Supone un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y, por consiguiente, de la presión capilar pulmonar.
2. La dilatación del ventrículo aumenta el consumo de oxígeno, por lo que puede provocar isquemia.

Hipertrofia ventricular. Es el mecanismo más efectivo; se caracteriza por aumento del volumen y de diámetro de la fibra cardíaca, así como de su peso.

Hipótesis del porqué se produce:

1. Cualquier músculo sometido a ejercicio aumenta de tamaño.
2. Inadecuado aporte sanguíneo.
3. La fibra muscular elongada por la dilatación ofrece, con la misma cantidad de masa, una mayor superficie por lo cual crecerá.

A pesar de ser efectivo en los estadios iniciales, a largo plazo se acompaña de alteraciones estructurales, perdiendo su efectividad.

Mecanismos de reservas periféricas. Estos mecanismos incluyen la redistribución del flujo sanguíneo a los órganos vitales (cerebro y corazón), a pesar de disminuirlo en otros territorios como riñón, músculos y piel; el aumento de la extracción de oxígeno a nivel del tejido; el aumento del metabolismo anaerobio y el aumento de la volemia. La principal consecuencia de los mecanismos de compensación periféricos es la vasoconstricción, que tiene por objeto mantener una presión arterial adecuada. Sin embargo, la vasoconstricción aumenta la carga contra la que tiene que contraerse el ventrículo y tiene un efecto negativo sobre el volumen minuto.

Mecanismos de compensación neurohormonales. La activación neurohormonal desempeña un papel muy relevante en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. En principio es beneficiosa, al corregir las alteraciones iniciales de la función ventricular, pero a largo plazo es el factor principal del deterioro funcional y anatómico progresivo que caracteriza la insuficiencia cardíaca.

El estímulo inicial que desencadena la activación neurohormonal es la disminución del volumen minuto o de la presión arterial. El efecto de las diferentes hormonas es contrapuesto, y predominan las vasoconstrictoras (noradrenalina, angiotensina II, vasopresina y endotelina) sobre las vasodilatadoras (péptido natriurético auricular, prostaglandinas renales y factor relajante endotelial).

Es importante destacar que los niveles plasmáticos elevados de noradrenalina, angiotensina y aldosterona son factores independientes del pronóstico y ya están alterados en pacientes con disfunción ventricular asintomática.

Estimulación adrenérgica. El aumento de las catecolaminas circulantes y del tono simpático es consecuencia de la estimulación de barorreceptores arteriales sensibles a la disminución de la TA. A escala cardíaca, la estimulación simpática aumenta la contractilidad y la frecuencia (primer mecanismo de compensación en aparecer, su acción compensadora es muy limitada, pues a medida que aumente la frecuencia se reduce la pausa sistólica) y, por tanto, el volumen minuto. En los vasos aumenta el tono venoso y produce constricción arteriolar. Paradójicamente, en la insuficiencia cardíaca disminuye el número de receptores beta-adrenérgicos (inotrópicos) de forma paralela al aumento de las catecolaminas plasmáticas. De este modo, el ventrículo insuficiente se ve privado en poco tiempo de este mecanismo compensador y, sin embargo, persiste su efecto deletéreo.

El aumento del tono simpático tiene por objeto mantener una TA adecuada, aumentar la contractilidad y redistribuir el flujo sanguíneo a los órganos vitales, pero presenta el inconveniente de aumentar el consumo de oxígeno al incrementar la frecuencia cardíaca y la contractilidad. Además, las catecolaminas tienen un efecto tóxico directo sobre el miocardio, puede provocar arritmias, disminuir el flujo renal y aumentar en demasía el tono venoso y las resistencias vasculares sistémicas, con el consiguiente incremento de la poscarga.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona. La liberación de renina en el aparato yuxtaglomerular renal es secundaria a la disminución del volumen minuto o hipotensión arterial y la vasoconstricción renal, consecuencia de la estimulación simpática. La renina estimula la producción de angiotensina I que se transforma en angiotensina II por la acción de una enzima convertidora. La angiotensina II ejerce una potente acción vasoconstrictora cuando actúa directamente a escala vascular, facilita la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas y estimula la liberación de aldosterona en la suprarrenal. La aldosterona, al actuar directo sobre el riñón, produce retención de sodio y agua; además, estimula la producción de colágeno, por lo que en parte es responsable de la fibrosis que se encuentra en el miocardio hipertrófico y en las paredes arteriales de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

La puesta en marcha de los mecanismos compensadores para mantener un volumen minuto y una TA adecuada es efectiva en situaciones de insuficiencia cardíaca ligera, pero en muchas ocasiones produce síntomas secundarios como son la congestión pulmonar y los edemas periféricos. Puede agravar la isquemia miocárdica e incluso provocar una mayor reducción del volumen minuto, hasta el extremo de que el aumento excesivo de precarga y poscarga pueden ser factores de insuficiencia cardíaca más importantes que el déficit inicial de la contractilidad.

Patogenia

Afecciones que causan la reducción de la contractilidad miocárdica:

1. Enfermedad de las arterias coronarias.
2. Miocarditis.
3. Miocardiopatías.
4. Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, tumores y sarcoidosis).
5. Enfermedades vasculares del colágeno (lupus y esclerodermia).
6. Factores iatrogénicos.

7. Afecciones que causan aumento de la carga de trabajo del miocardio.
8. Hipertensión.
9. Hipertensión pulmonar.
10. Enfermedades valvulares.
11. Miocardiopatías hipertrófica.
12. Estados de alto gasto (anemia, hipertiroidismo, fistula arteriovenosas, beri-beri).

Clasificación

1. Según el gasto cardíaco:
 - a) Insuficiencia cardíaca con gasto disminuido.
 - b) Insuficiencia cardíaca con gasto aumentado.
2. Clasificación clínica:
 - a) Insuficiencia cardíaca global.
 - b) Insuficiencia cardíaca derecha.
 - c) Insuficiencia cardíaca izquierda.
3. Según clasificación de NYAA:
 - a) Clase I: ninguna limitación de la actividad física. La actividad física no desencadena falta de aire, fatiga o palpitaciones.
 - b) Clase II: leve limitación de la actividad física. Estos pacientes no presentan síntomas en reposo, la actividad física específica ordinaria produce fatiga, palpitaciones, disnea o angina de pecho.
 - c) Clase III: limitación importante de la actividad física. No presentan síntomas en el reposo, pero los causan una actividad menor que la ordinaria.
 - d) Clase IV: incapacidad de realizar cualquier actividad física de mayor o menor esfuerzo. Presenta manifestaciones en el reposo.
4. Otras.

Insuficiencia cardíaca derecha

Cuadro sindrómico caracterizado por la congestión venosa en la circulación sistémica debido al fallo de las cavidades derechas (ventrículo derecho). Clínicamente se observa distensión de las venas del cuello, hepatomegalia congestiva y edemas en miembros inferiores.

Otras manifestaciones que podemos encontrar en la valoración son:

1. Molestias generales: fatiga, anorexia, náuseas, vómitos, escasa diuresis, cefalea, insomnio, pesadilla.
2. Piel: sudorosa, ictericia o subictericia (por la congestión hepática).

3. Sistema cardiovascular: S₃ ventricular derecha (latido cardíaco en la parte inferior de la base septal izquierda), murmullo sistólico, movimiento precordial, impulso del ventrículo derecho a lo largo de la base septal izquierda o en la zona xifoidea, reflejo hepatoyugular (elevación de la onda a y v).
4. Sistema vascular periférico: dilatación de las venas del cuello, edema (duro y en ocasiones con tinte cianótico) en la periferia de las extremidades, el sacro y los genitales, que puede ser generalizado (anasarca).
5. Sistema gastrointestinal: aumento de peso (retención hídrica), distensión abdominal (ascitis) hepatomegalia congestiva y esplenomegalia.

Patogenia

En muchas ocasiones es seguida por la insuficiencia ventricular derecha:

1. Enfisema: en forma crónica.
2. Hipertensión pulmonar: en forma crónica.
3. Tromboembolismo pulmonar: en forma aguda.

Otras causas:

1. Ingestión elevada de sodio.
2. Infecciones (fiebre reumática, puede lesionar una válvula de cavidades derecha).
3. Disminución del riego sanguíneo por una arteria coronaria o rama que riega esa parte del músculo cardíaco, que provoca isquemia o lesión de esa zona (si hay infarto agudo del miocardio, necrosis de esa zona) reconocida como una zona hipoquinética o akinética.
4. Pericarditis constrictiva.
5. Cor pulmonales.
6. Valvulopatía tricuspídea o pulmonar.
7. Miocardiopatía.

Fisiopatología del edema del cardíaco. Se resume en el algoritmo representado en la Fig. 3.6.

Insuficiencia cardíaca izquierda

Al fallar las cavidades izquierdas (ventrículo izquierdo) se produce un estasis de la sangre procedente del pulmón que da origen a una sintomatología predominantemente pulmonar.

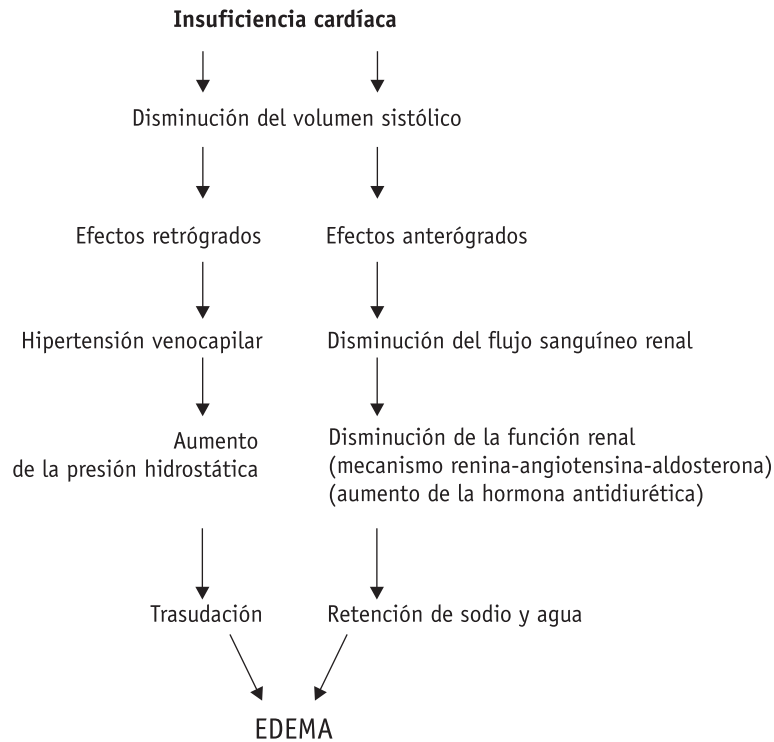


Fig. 3.6. Algoritmo de la fisiopatología del edema del cardíaco.

Esta clasificación de insuficiencia es muy difícil de ver de forma independiente en la clínica, pues se presenta combinada con la derecha y clasificada como global o como edema agudo del pulmón en su fase más aguda.

Manifestaciones clínicas

1. Insomnio e intranquilidad.
2. Taquicardia: el corazón aumenta su frecuencia como mecanismo compensador.
3. Respiración rápida y dificultosa, puede presentar tos, esputo espumoso y con estrías de sangre.
4. Disnea al esfuerzo: un movimiento marcado en la disnea es significativo de congestión pulmonar.
5. Ortopnea, pseudoasma cardíaca y edema agudo del pulmón (fase aguda). Estos estados dependen del grado creciente de congestión pulmonar y, por tanto, se interrelacionan. La capacidad vital se redu-

ce cuando el paciente está acostado. Cuando esta reducción es pequeña, la posición ortopneica logra sobreponer la sensación de sofocación.

6. Disnea paroxística cardíaca con respiración sibilante o sin esta, asma cardíaca, etc.: ocurre con frecuencia de noche, pues al acostarse aumenta el retorno venoso (precarga al corazón) por reabsorción del edema periférico, el paciente siente alivio al sentarse o ponerse de pie. En el edema agudo del pulmón se presentan los mismos síntomas del asma cardíaca, pero en grados extremos, el mismo se describirá más adelante.
7. Estertores basales bilaterales: el hallazgo de estertores húmedos (crepitantes) en las bases pulmonares es uno de los signos de mayor importancia en la insuficiencia ventricular izquierda.
8. Latido de la punta desplazado: en este caso se desplaza hacia abajo y hacia la izquierda, indicando el grado y tamaño del ventrículo izquierdo.
9. Ritmo de galope: aparece con frecuencia un sonido inconfundible de galope, que se oye mayor en la punta o un poco hacia la derecha de esta.
10. Respiración de Cheyne-Stoke: se caracteriza por periodos alternos de hipernea y apnea, causada por la disminución del aporte de oxígeno al centro respiratorio.

Patogenia

Las afecciones que pueden causar la insuficiencia cardíaca izquierda son:

1. Hipertensión arterial.
2. Valvulopatía aórtica (estenosis o insuficiencia).
3. Valvulopatía mitral (estenosis o insuficiencia).
4. Enfermedades de las arterias coronarias (cardiopatía isquémica).

En todos estos casos hay un trastorno en la nutrición del miocardio como resultado de una isquemia.

Fisiopatología o patogenia de la disnea del cardíaco

De los varios factores que parecen intervenir en la disnea del enfermo cardíaco, el más importante es la congestión pulmonar que se produce al remansarse la sangre en el circuito menor, por detrás de las cavidades izquierdas insuficientes. Esta produce una rigidez del pulmón por aumento de la presión venocapilar; posiblemente, los capilares congestionados

hacen compresión sobre los espacios alveolares, lo que evita la adecuada hematosis. La respiración se perturba por dos motivos:

1. Se dificulta la difusión del oxígeno.
2. Se interfiere mecánicamente en la expansión y retracción pulmonar.

Exámenes complementarios en la insuficiencia cardíaca y sus resultados

Este tema será desglosado según lo que podemos encontrar en cada una de las investigaciones tanto en la insuficiencia cardíaca derecha e izquierda (tabla 3.1).

Insuficiencia cardíaca global

Es el síndrome que con más frecuencia se puede observar, pues resulta muy difícil comprobar clínicamente la insuficiencia ventricular derecha o izquierda por sí sola, ya que una hace insuficiencia de la otra por su repercusión hemodinámica. Por ello, podemos encontrar la insuficiencia cardíaca con predominio de manifestaciones derechas o con predominio de manifestaciones izquierdas.

Manifestaciones clínicas

Presenta signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca derecha e izquierda.

Patogenia

1. Cardiopatías congénitas
2. Comunicación interauricular.
3. Comunicación interventricular.
4. Persistencia del conducto arteriovenoso.
5. Coartación de la aorta.
6. Transposición de grandes vasos.
7. Tronco común.
8. Drenaje anómalo de venas pulmonares.
9. Valvulopatías, tanto por insuficiencia como por estenosis.
10. Enfermedades primarias del corazón.
11. Miocardiopatías.
12. Arritmias graves.
13. Glomerulonefritis difusa aguda.
14. Anemia intensa.

Tabla 3.1
Resultados de exámenes complementarios indicados para el estudio de la insuficiencia cardíaca según su tipo

Exámenes	Insuficiencia derecha	Insuficiencia izquierda
Parcial de orina	Presencia de albúmina, disminución de la creatinina	Discreta albuminuria
<i>Estudios de sangre:</i>		
Eritrosedimentación	Retardada por hemodilución	Retardada
Urea y creatinina	Ligera azoemia por disminución de la función renal	Ligera azoemia
Electroforesis de proteína	Ligera hipoproteinuria por hemodilución	—
Hemogasometría	Ligera hipoxemia	Hipoxemia
Electrolitos	Hiponatremia	—
<i>Determinación circulatoria:</i>		
Determinación de volumen	Aumentado	Normal o aumentado
Presión venosa	Aumentada	Normal o aumentada
Determinación del tiempo de circulación [codo-lengua] [codo-pulmón]	Aumentado	Aumentado
	Aumentado	Normal

Exámenes	Insuficiencia derecha	Insuficiencia izquierda
<i>Exámenes radiológicos:</i>		
Telecardiograma	Aumento de cavidades derechas o cavidades normales, derrame pleural o pericárdico	Aumento de cavidades izquierda o cavidades normales, puede observarse congestión pulmonar, edema intersticial y alveolar
Ecocardiografía	Puede observarse: aumento de cavidades derechas, lesiones valvulares (tricúspide o pulmonar) disminución de la contractilidad del ventrículo derecho, derrame pericardio	Puede observarse: aumento de cavidades izquierdas, lesiones valvulares (mitral o aórtica), disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo
<i>Estudio hemodinámico:</i>		
Cateterismo	Comprobar posibles lesiones valvulares, aumento de presiones pulmonares, disminución de diástole de ambos ventrículos	Comprobar posibles lesiones valvulares, posible disminución del capilar pulmonar, aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo
Electrocardiograma	Posible crecimiento de cavidades derechas, posible presencia de arritmias, puede ser normal	Posible crecimiento de cavidades izquierdas, posible trastorno de la repolarización ventricular, puede ser normal
Prueba funcional	—	Capacidad vital y total reducida, volumen residual aumentado

15. Hipertensión arterial.
16. Fiebre reumática.
17. IMA extenso.
18. Iatrogenia.

Diagnóstico diferencial

Debe distinguirse de:

1. Insuficiencia ventricular derecha e izquierda.
2. Asma bronquial.
3. Sepsis generalizada.
4. Pericarditis.
5. Taponamiento cardíaco.

Tratamiento profiláctico

Una vez manifestada la cardiopatía se debe:

1. Controlar los factores de descompensación (en caso de estar presentes).
2. Prescribir tratamiento de las infecciones de amigdalitis estreptocócicas y de fiebre reumática.
3. Ordenar alimentación balanceada.
4. Indicar ejercicio moderado (combatir la vida sedentaria).
5. Eliminar el tabaquismo.
6. Controlar la HTA y diabetes mellitus.

Objetivo del tratamiento en pacientes descompensados

1. Reducir el trabajo del corazón.
2. Aliviar la congestión, mediante la eliminación del exceso de sodio y agua.
3. Promover la contracción del miocardio.
4. Reducir la sobrecarga ventricular.
5. Suprimir la causa de la descompensación.

Tratamiento médico

1. Medidas asistenciales generales:
 - a) *Reposo*: es el método idóneo para reducir el trabajo del corazón, lo cual se logra con la disminución de la demanda metabólica de oxígeno mediante el reposo físico y mental. El reposo aumenta el

flujo plasmático renal, se incrementa la filtración glomerular y facilita la diuresis.

El tipo de reposo está condicionado por el grado de insuficiencia cardíaca. En el reposo absoluto en cama se debe tener presente las medidas para prevenir la trombosis venosa por estasis, y enfatizar en los cambios de posición frecuentes y regulares.

b) *Oxigenoterapia*: todas las células del organismo requieren de la administración continua y suficiente de oxígeno, por lo que se:

- Utilizará si es necesario.
- Mantendrán las vías aéreas permeables.
- Eliminarán las secreciones bronquiales.
- Aplicará el oxígeno por careta, tenedor nasal o sonda, lavado en agua a 4 L/min.
- Colocará el paciente en posición semisentado para permitir una expansión torácica óptima.
- Insistirá en que el paciente realice ejercicios respiratorios mediante respiraciones profundas.

c) *Dieta*: el tratamiento dietético de las personas con insuficiencia cardíaca varía según la cantidad o cuando hay descompensación presente. Las restricciones pueden centrarse en calorías (reducción de peso), sodio (reducción de edemas) y grasas (reducción de lípidos). A los individuos con dieta sin sal se les debe de vigilar para detectar posible hiponatremia.

Las comidas deben de ser ligeras y en pocas cantidades, pues el corazón se ve obligado a trabajar más después de la ingestión de alimentos. Los cuatro niveles de dieta con restricciones de sodio son:

- Severa (250 mg al día)
- Estricta (500 mg al día)
- Moderada (1000 mg al día)
- Leve (2000 mg al día)

Una terapéutica dietética eficaz requiere un trabajo en equipo por parte del médico, enfermeros, dietistas, paciente y familiares.

En la tabla 3.2 se relacionan los alimentos y medicamentos según su contenido en sodio.

d) *Monitorización hemodinámica*: método directo para valorar el estado hemodinámico del corazón, la efectividad y dirección de la terapéutica, mediante la utilización de un catéter de flotación (catéter de Swan-Ganz). Las presiones que podemos medir son las siguientes:

- Presión venosa central (PVC).
- Presión de la arteria pulmonar (PAP).

Tabla 3.2

Clasificación de los alimentos y algunos medicamentos en dependencia de su contenido en sodio

Contenido de sodio	Alimentos	Medicamentos
Alto	Aperitivos salados	Bicarbonato de sodio
	Queso fuerte	Antiácidos
	Escabeches	Antitusígenos
	Salsa china	Productos de higiene bucal
	Fiambre	
	Verduras enlatadas	
	Catsup	
	Mostaza	
	Pan	
	Mantequilla	
	Galletas	
Moderado	Huevos	
	Leche	
	Hamburguesas	
	Maíz enlatado	
	Salsa de tomate enlatada	
Escaso	Frutas	
	Pollo	
	Hígado	
	Verduras frescas	
	Pan sin sal	
	Galletas sin sal	

- Presión venocapilar pulmonar (PCP).
- Presión arterial pulmonar en cuña (Pw).
- e) Monitorización cardíaca: valorar presencia de arritmias cardíacas.
- f) Balón de presión intraórtica: dispositivo de contrapulsación que ayuda al corazón, reduciendo la poscarga y el aumento de la perfusión de las arterias coronarias.
- g) Dispositivo de ayuda ventricular (derecha e izquierda): dispositivo mecánico que reduce el trabajo del corazón realiza la función de bomba artificial, para mantener la circulación.
- 2. Tratamiento farmacológico: incluye diuréticos, vasodilatadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), agentes inotrópicos (aminas presoras).

3. Tratamiento quirúrgico: está dirigida a corregir el factor etiológico y puede considerarse, según su magnitud, el trasplante cardíaco.

Precauciones de enfermería en el uso de digitálicos

Los digitálicos son medicamentos de manejo delicado, en ellos hay poco margen entre la dosis tóxica y la terapéutica. La causa más frecuente de estos efectos tóxicos se debe a la hipopotasemia. El paciente anciano es muy propenso a la intoxicación por estos productos.

El personal de enfermería tiene bajo su responsabilidad no solo la administración de este fármaco al paciente, sino también:

1. Detectar cualquier signo y síntoma que contraindiquen su administración.
2. Verificar el nombre del paciente, número de cama, la dosis y la hora indicada.
3. Medir el pulso antes de su administración; si se encuentra por debajo de 60 frecuencias/min, se debe consultar con el médico para su administración.
4. Vigilar cualquier síntoma y signo de intoxicación, como por ejemplo:
 - a) Síntomas de alerta: anuncian que el medicamento comienza a ejercer efectos nocivos en el organismo, manifestos en general en el aparato digestivo.
 - b) Síntomas de alarma: indican el grado más avanzado de la toxicidad y su aparición constituye una amenaza potencial para el paciente. Estas manifestaciones se ubican a nivel del sistema cardiovascular y neurológico.

Medidas asistenciales en caso de intoxicación digitálica

Estas son:

1. Suspender el digitálico y el diurético (comunicarlo al médico).
2. Comprobar el nivel de potasio en sangre.
3. Administrar sales de potasio oral (si el paciente presenta vómitos que impiden esta vía, se utilizará la intravenosa).
4. Administrar antiarrítmicos como: lidocaína, convulsín, procainamida y el propranolol, con el objetivo de suprimir la extrasístole, la taquicardia ventricular, mejorar la conductibilidad en el paciente.
5. Valorar la respuesta clínica del enfermo en cuanto presenta alivio de síntomas.
6. Comprobar dosificación de digoxina en sangre (esto es método cuantitativo que corrobora con los síntomas y signos en el diagnóstico, pero no es el excluyente), su valor de referencia es de 0,8 a 2 mg/L.

7. Cuando se comience nuevamente el tratamiento con digitálico en estos pacientes, debemos de valorar con periodicidad los síntomas de alerta.

Diagnósticos de enfermería

Los más frecuentes en la insuficiencia (ver apéndice) cardíaca son:

- I. Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores eléctricos del corazón (frecuencia, ritmo y conducción).
- II. Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores mecánicos del corazón (contractilidad, precarga y poscarga).
- III. Exceso de volumen de líquido relacionado con los mecanismos compensadores renales (aumento de los niveles de aldosterona, retención de sodio y agua, aumento de la hormona antidiurética).
- IV. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el aumento de la presión en la membrana alveolocapilar pulmonar secundario a la congestión pulmonar.
- V. Intolerancia a la actividad relacionada con la disminución de las reservas cardíacas, fatiga.
- VI. Alteración de la nutrición por defecto relacionada con el deterioro de la absorción de los nutrientes secundarios a la congestión intersticial gastrointestinal.
- VII. Ansiedad relacionada con el deterioro de la actividad cardíaca, la amenaza real o percibida de la integridad biológica.
- VIII. Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el deterioro de su integridad biológica y la alteración de la función cardíaca.
- IX. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la disminución del gasto cardíaco.
- X. Déficit de conocimiento (especificar) relacionado con interpretación errónea de la información.
- XI. Alto riesgo de infección relacionado con la vía venosa invasiva.
- XII. Déficit de autocuidado (total) relacionado con la fatiga, la disminución de la reserva cardíaca intolerancia a la actividad.

Diagnóstico de enfermería I

Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores eléctricos del corazón (frecuencia, ritmo y conducción).

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): ligereza en la cabeza, pérdida del conocimiento, dolor torácico, fatiga, disnea, palpitaciones y agitación.
- Datos objetivos (DO): presencia de arritmias, hipotensión, palidez, piel fría y sudorosa.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Recupere gasto cardíaco.
 - b) Mejore gasto cardíaco.
 - c) Restablezca gasto cardíaco.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Alcanzando ritmo cardíaco sinusal.
 - b) Revirtiendo la arritmia cardíaca.
 - c) No presentando actividad eléctrica ectópica.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Realizar electrocardiograma y evaluar los cambios con el basal.
2. Colocar monitorización cardíaca.
3. Documentar cualquier cambio o aparición de arritmias con una tira del trazado eléctrico.
4. Mantener un ambiente tranquilo y administrar sedantes según necesidad y criterio.
5. Aplicar protocolo específico si existe presencia de arritmias potencialmente fatales:
 - a) Desfibrilación.
 - b) Reanimación cardiopulmonar.
 - c) Terapia medicamentosa parenteral.
 - d) Inserción de marcapaso.
6. Valorar los signos de insuficiencia ventricular mediante la auscultación de los ruidos pulmonares y del corazón.
7. Administrar agentes antiarrítmicos según indicación específica, y valorar la respuesta del paciente en su estado clínico y en el electrocardiograma.
8. Controlar los resultados del ionograma en sangre, en especial el potasio.
9. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
10. Ofrecer educación sanitaria en relación con:
 - a) Proceso de la enfermedad.

b) Factores desencadenantes.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Identificar el tipo de arritmia y los agentes antiarrítmicos a utilizar.
2. Mantener un control de la actividad eléctrica del corazón e identificar arritmias.
3. Utilizar la tira de trazado eléctrico como referencia basal al evaluar la respuesta a la terapéutica impuesta.
4. Evitar el aumento de la estimulación, ya que esta puede producir el incremento de la liberación de catecolaminas.
5. Realizar una evaluación y actuación rápida e inmediata frente a las situaciones potencialmente mortales, para asegurar un gasto cardíaco adecuado.
6. Considerar que la función ventricular puede sufrir reducción por las taquiarritmias persistentes, las cuales pueden deteriorar aún más el funcionamiento ventricular.
7. Mantener los niveles terapéuticos de los fármacos que maximice el efecto y evite la intoxicación medicamentosa y los efectos secundarios innecesarios.
8. Analizar fluctuaciones de potasio. Este influye en la repolarización de las células miocárdicas, y su disminución o aumento puede producir arritmias. La hipopotasemia aumenta el riesgo de intoxicación digitalica.
9. Infundir confianza y seguridad al paciente para disminuir su temor.
10. Fomentar en el paciente una adaptación adecuada a la situación de salud actual.

Evaluación (respuesta del paciente)

Mejora el gasto cardíaco y alcanza el ritmo sinusal, no se evidencian actividad ectópica, tolera la actividad sin fatiga ni disnea.

Diagnóstico de enfermería II

Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores mecánicos del corazón (precarga, poscarga, contractilidad).

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): fatiga, debilidad, intolerancia al esfuerzo, falta de aire, estado mental alterado.

- Datos objetivos (DO): taquicardia, pulso filiforme y débil, pulso alternante, pulsos periféricos disminuidos, hipotensión, presión estrechada, palidez, diaforesis, piel fría, cianosis, volumen de orina reducido (menor que 30 mL/h), distensión de las venas del cuello. Presión arterial pulmonar en cuña (Pw), presión arterial pulmonar (PAP), presión capilar pulmonar (PCP) y presión venosa central (PVC) aumentadas. Gasto cardíaco /índice cardíaco reducido.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Recupere gasto cardíaco.
 - b) Mejore gasto cardíaco.
 - c) Restablezca gasto cardíaco.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Alcanzando parámetros hemodinámicos dentro de los límites de referencia.
 - b) Mejorando perfusión renal (mayor que 30 mL/h).
 - c) Tolerando la actividad, sin falta de aire o debilidad.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar y controlar el nivel de conciencia, la presión arterial, la frecuencia apical, la frecuencia respiratoria y los sonidos cardíacos y pulmonares.
2. Fomentar el reposo en cama (la posición se determina según el grado de la congestión pulmonar).
3. Elevar la cabecera de la cama de 30 a 60 grados y administrar oxígeno según necesidad.
4. Controlar los parámetros hemodinámicos:
 - a) Presión arterial, presión arterial pulmonar.
 - b) Presión arterial pulmonar en cuña.
 - c) Gasto cardíaco/índice cardíaco.
 - d) Resistencia vascular sistémica.
5. Garantizar vía venosa (preferiblemente abordaje profundo).
6. Administrar la terapia medicamentosa según indicación: vasodilatadores, agentes inotrópicos, aminas, inhibidores de la angiotensina, etc.
7. Control estricto del goteo de las infusiones.
8. Restringir las actividades según estado del paciente, implementar medidas que fomenten el descanso, limitar las actividades de autocuidado.

9. Aumentar progresivamente, durante la convalecencia, el nivel de actividad según el estado del paciente, la patología de base y la prescripción.
10. Brindar educación sanitaria sobre: el cumplimiento del programa de actividades, así como las medidas terapéuticas que se han seguir.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Detectar los signos y síntomas de progresión o de mejoría del problema.
2. Conservar la energía y reducir el trabajo cardíaco, mediante la disminución de las demandas de oxígeno.
3. Facilitar la ventilación y reduce el trabajo de la respiración.
4. Evaluar los parámetros de precarga, poscarga y contractilidad para estimar la respuesta a la terapéutica, así como la progresión o mejoría del problema.
5. Contar con una vía venosa destinada a la administración de la terapéutica medicamentosa y para situaciones de urgencia.
6. Considerar que los vasodilatadores reducen la precarga y la poscarga, los agentes inotrópicos mejoran la contractilidad miocárdica y los inhibidores de la angiotensina reducen la resistencia vascular sistémica.
7. Evitar el aumento de la volemia que comprometa la congestión sistémica y pulmonar.
8. Evitar la fatiga, la cual aumenta la demanda de oxígeno, y conservar la energía.
9. Valorar el aumento gradual y guiado de la actividad, lo cual reducirá al mínimo el incremento brusco y excesivo de las cargas de trabajo del miocardio y las demandas de oxígeno.
10. Brindar conocimiento suficiente para lograr un cumplimiento de los cuidados de seguimiento y garantizar conductas de adaptación positivas.

Evaluación (respuesta del paciente)

El gasto cardíaco ha aumentado, la frecuencia cardíaca y la presión arterial pulmonar ecuña han disminuido, el estado mental ha mejorado, el volumen de orina ha aumentado, el paciente tolera la actividad programada.

Diagnóstico de enfermería III

Exceso de volumen de líquido relacionado con los mecanismos compensadores renales (aumento de los niveles de aldosterona, retención del

sodio y aumento de la hormona antidiurética, secundario a la disminución del flujo sanguíneo de las arterias renales.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): hinchazón de miembros inferiores.
- Datos objetivos (DO): aumento de peso, edema periférico, anasarca, ascitis, hepatomegalia congestiva, sonidos respiratorios (crepitantes), taquicardia, distensión de las venas del cuello, reflujo hepatoyugular positivo, cambios en el estado mental, ruidos cardíacos S₃.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Disminuya volumen de líquido.
 - b) Restablezca volumen de líquido adecuado.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Identificando y evitando los factores desencadenantes.
 - b) Aumentando los egresos en relación con los ingresos.
 - c) Disminuyendo peso corporal.
 - d) Disminuyendo congestión sistémica (edemas periféricos, hepatomegalia, ascitis, derrames).
 - e) Alcanzando peso corporal seco.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar y controlar presencia de: distensión de las venas del cuello, diuresis de 24 h, ingreso y egreso (informar si el volumen de la diuresis es menor que 30 mL/h o los ingresos mayores que la eliminación diaria), peso diario (informar cualquier aumento mayor que 1 a 2 kg/día), extensión y magnitud de los edemas, magnitud de la hepatomegalia y la ascitis.
2. Mantener una vía intravenosa.
3. Administrar medicamentos según hayan sido indicados: diuréticos de acción rápida, dilatadores, inotrópicos positivos, inhibidores de la ECA.
4. Restringir el consumo de sodio y líquidos en la dieta.
5. Controlar estrictamente el goteo de las infusiones.
6. Controlar los electrolitos (sodio y potasio)
7. Estimular los cambios de posición y ejercicios según el estado del paciente.
8. Realizar cuidados en la piel de los miembros edematosos.

9. Brindar educación al paciente y familiares en relación con: los factores desencadenantes de retención de líquidos, manifestaciones que señalan su presencia, peso diario, cumplimiento y objetivo de la medicación y dieta terapéutica.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Detectar los signos de retención de líquidos, el aumento de la congestión y/o respuesta a la terapia. Las fluctuaciones de peso a menudo se deben a la pérdida o la retención de agua. Un kilogramo de peso corporal refleja 1 L de líquido retenido.
2. Contar con una vía de acceso venoso para la administración de la terapéutica medicamentosa.
3. Reducir el volumen circulante y mejorar el flujo sanguíneo real.
4. Controlar la reabsorción de sodio y la retención líquido debido a la secreción excesiva de aldosterona.
5. Evitar el aumento de la congestión sistémica.
6. Evaluar los bajos niveles de sodio en el suero para determinar si la hiponatremia es causada por la dilución debida a la excesiva retención de líquido, y encontrar de este modo el exceso real de sodio corporal frente a una concentración de sodio verdaderamente baja. Debido a que el potasio se pierde por la acción de los diuréticos (diuresis forzada), puede presentarse la hipopotasemia y dar como resultado una actividad ectópica ventricular, en particular una intoxicación digitalica si el paciente está tomando digital.
7. Estimular la circulación para evitar el estasis venoso o la formación de trombos.
8. Evitar las frecuentes excoriaciones de la piel provocadas por la tensión del edema.
9. Brindar conocimiento suficiente para lograr un cumplimiento de los cuidados de seguimiento y garantizar conductas de adaptación positivas.

Evaluar (respuesta del paciente)

Disminuye la sobrecarga de líquido, presenta diuresis de 24 h amplia, no tiene trastornos en el balance hidromineral, los edemas en los miembros inferiores disminuyen (godet +), disminuye 4 kg de peso corporal en relación con el peso al ingreso, ausencia de hepatomegalia y de ascitis, no se auscultan crepitantes en ambos campos pulmonares.

Diagnóstico de enfermería IV

Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el aumento de la presión en la membrana alveolocapilar pulmonar secundario a la congestión pulmonar.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): dificultad para respirar en reposo o al esfuerzo, afonía, tos seca o húmeda, aprensión.
- Datos objetivos (DO): agitación, confusión, ortopnea, taquipnea, sonidos respiratorios: crepitantes en la base pulmonar que se extienden hacia arriba, palidez, diaforesis, cianosis, esputo rosado y espumoso, alteraciones hemogasométricas (hipocapnea, hipoxia, alcalosis respiratoria), alteraciones radiográficas del tórax (infiltración alveolar y/o intersticial bilateral, línea de Kerley-B). Presión arterial pulmonar en cuña: 14 a 20 mm Hg (ligera), 25 a 30 mm Hg (severa).

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Recupere intercambio gaseoso.
 - b) Mejore intercambio gaseoso.
 - c) Restablezca intercambio gaseoso adecuado.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Identificando y evitando los factores desencadenantes.
 - b) Expresando ausencia de disnea y ortopnea.
 - c) Alcanzando sonidos respiratorios limpios.
 - d) Recuperando patrones respiratorios dentro de los límites de referencia.
 - e) Normalizando parámetros hemogasométricos.
 - f) Alcanzando una saturación de oxígeno capilar dentro de los límites de referencia.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar y controlar los cambios de la función respiratoria.
2. Controlar los gases arteriales, según frecuencia establecida.
3. Auscultar los campos pulmonares con frecuencia.
4. Controlar las radiografías de tórax.
5. Controlar los parámetros hemodinámicos:

- a) Presión arterial pulmonar.
- b) Presión arterial pulmonar en cuña.
- c) Presión venosa central, según frecuencia establecida.
- 6. Mantener posición semisentada, con elevación de la cabecera de la cama de 45 a 90 grados, según estado del paciente.
- 7. Administrar oxigenoterapia por medio de cánula nasal, mascarilla o con dispositivos de presión positiva según necesidad; tener preparado los equipos necesarios para la intubación y ventilación mecánica si fuera necesario.
- 8. Proporcionar la administración de oxígeno humidificado.
- 9. Estimular al paciente para que tosa y efectúe respiraciones profundas y lentas mientras esté sentado.
- 10. Administrar diuréticos de acción rápida y broncodilatadores, según indicación.
- 11. Controlar estrictamente la ingestión de líquidos y el goteo de las infusiones.
- 12. Ofrecer alimentos que sean fáciles de masticar y deglutir, y evitar líquidos que produzcan gases.
- 13. Brindar educación sanitaria sobre: evitar el tabaquismo, cumplimiento de la dieta (restricción de agua y sodio), evitar el esfuerzo físico, realizar ejercicios respiratorios y fomentar la tos producta.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

- 1. Detectar los signos y síntomas del deterioro de la ventilación y la perfusión.
- 2. Identificar la hipoxemia y la hipercapnea para determinar las necesidades de la ventilación asistida.
- 3. Detectar algún sonido que nos traduzca el incremento de la congestión pulmonar.
- 4. Identificar los cambios que reflejan el aumento o la disminución de la congestión pulmonar.
- 5. Valorar el grado de congestión y evaluar la respuesta a la terapéutica farmacológica.
- 6. Considerar que la posición horizontal en el lecho hace que los órganos abdominales se desplacen hacia el tórax, comprimiendo así el diafragma a los pulmones. La posición semisentada disminuye el retorno venoso y el esfuerzo respiratorio, mejora la ventilación y el intercambio gaseoso, sobre todo de las zonas pulmonares bajas.
- 7. Aumentar la oxigenación arterial y corregir la hipoxemia y la hipercapnea.
- 8. Fluidificar las secreciones.

9. Mantener las vías aéreas permeables facilitar la ventilación y la eliminación de secreciones.
10. Los diuréticos reducen la congestión pulmonar, y disminuyen la volemia. La aminofilina mejora la ventilación, la dilatación bronquial y mejora la diuresis.
11. Evitar el ingreso exagerado de líquido que comprometa aún más la congestión pulmonar.
12. Evitar la fatiga producida por las comidas que requieran masticarse mucho lo cual exige mayor trabajo y energía.
13. Instruir al paciente sobre los efectos, perjudiciales o beneficiosos, de diferentes factores que influyen en la evolución de su estado de salud: la nicotina es un estimulante cardíaco que causa vasoconstricción y reduce la disponibilidad de oxígeno, la restricción de agua y sodio evita la aparición o agravamiento de la congestión sistémica o pulmonar, el reposo disminuye el gasto energético y las demandas de oxígeno, los ejercicios respiratorios (respiraciones diafragmáticas) disminuyen el esfuerzo respiratorio, y el fomento de la tos permite mantener las vías aéreas permeables.

Evaluación (respuesta del paciente)

Mejora el intercambio gaseoso, los sonidos respiratorios son limpios y el murmullo vesicular audible, disminuye el nivel de ansiedad, el paciente no refiere tener falta de aire cuando se encuentra acostado ni al realizar la actividad, no tiene alteraciones hemogasométricas, presenta patrones respiratorios adecuados y la saturación de oxígeno capilar está dentro de los límites de referencia.

Diagnóstico de enfermería V

Intolerancia a la actividad relacionada con la disminución de las reservas cardíacas, fatiga.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): disminución progresiva de la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria; presencia de fatiga, debilidad generalizada y malestar en el esfuerzo con disnea.
- Datos objetivos (DO): respuesta a la actividad, reflejada por disnea de esfuerzo, taquipnea, taquicardia, frecuencia cardíaca irregular,

hipotensión, piel fría, pálida y sudorosa. En el electro podemos detectar arritmias durante o después de la actividad.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Tolere la actividad.
 - b) Reinicie actividad.
 - c) Mejore nivel de la actividad.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Identificando y evitando los factores que reducen la capacidad para la actividad.
 - b) Cumpliendo con el programa de actividades planificadas (rehabilitación).
 - c) Expresando llevar a cabo las actividades diarias sin dificultad.
 - d) Expresando ausencia de fatiga o debilidad.
 - e) Presentando los parámetros vitales dentro de los límites de referencia, antes, durante y después de la actividad.
 - f) No presentando compromiso cardiopulmonar.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar los signos y síntomas como respuesta a la actividad.
2. Controlar la presión arterial y la frecuencia cardíaca y respiratoria antes y después de la actividad.
3. Fomentar el reposo fuera del lecho (sillón) y mantener cambios posturales con frecuencia.
4. Identificar los factores causantes de la fatiga y restringirlos o limitarlos según estado del paciente.
5. Espaciar los tratamientos y procedimientos para permitir periodos de descanso ininterrumpidos. Facilitar periodos de descanso a lo largo del día y periodo de sueño durante la noche.
6. Valorar incapacidad para la realización de su autocuidado.
7. Proporcionar medidas que reduzcan al mínimo la fatiga:
 - a) Garantizar silla para que descanse durante el baño en ducha.
 - b) Tener a su alcance todos los objetos necesarios para su aicalamiento, alimentación y eliminación.
8. Crear programa de actividades para incrementar el nivel de tolerancia según el estado del paciente.
9. Valorar la tolerancia a la actividad y la progresión de esta.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Comprobar la respuesta del corazón en respuesta al incremento de las demandas. En caso de que haya compromiso miocárdico el corazón no es capaz de aumentar la frecuencia cardíaca con efectividad, lo cual contribuye al incremento de la debilidad y la fatiga.
2. Chequear si sus valores coinciden con los patrones normales. La hipotensión ortostática puede ser el resultado de un periodo prolongado de reposo en cama, la respuesta de incrementación del pulso después de la actividad es un signo positivo que debemos valorar, pues es un mecanismo compensatorio para satisfacer las demandas de oxígeno del organismo.
3. Considerar que el reposo en cama es más fatigoso y puede comprometer la circulación, así como la función respiratoria.
4. Proporcionar la conservación de energía.
5. Asegurar los periodos de descanso y sueño reparadores como aspectos fundamentales en la conservación de energía física y mental.
6. Explorar compromisos en otras áreas y valorar su nivel de independencia así como la necesidad de sistema de apoyo.
7. Mejorar el confort y limitar o reducir el gasto de energía.
8. Incorporar las actividades de manera organizadas y guiadas.
9. Evaluar el mejoramiento de la función miocárdica.

Evaluación (respuesta del paciente)

Mejora el nivel de actividad, expresa verbalmente que es capaz de llevar a cabo las actividades diarias sin dificultad; el electrocardiograma, la TA, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria se hayan dentro de los límites de referencia, antes y después de la actividad.

Diagnóstico de enfermería VI

Alteración de la nutrición por defecto relacionado con el deterioro de la absorción de los nutrientes secundario a la congestión intersticial gastrointestinal.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): presencia de anorexia, náuseas, debilidad muscular, sensación de plenitud, saciedad inmediata después de la administración de alimento, falta de interés por los alimentos, aversión por las comidas.

- Datos objetivos (DO): presenta peso corporal menor que 20 % del peso ideal para su talla sexo y edad. Hay disminución de la turgencia de la piel (grosor adiposo del tríceps), aspecto depauperado, caída del cabello, disminución de la albúmina sérica, proteínas, leucocitos y niveles de transferina. Palidez de mosa conjuntival. En la boca se presenta: estomatitis, hinchazón de la lengua, palidez de mucosa oral. En la constitución física se observa: zonas de las costillas, escápula y piernas delgadas, a pesar del abdomen hinchado y agrandado.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Mejore el estado nutricional.
 - b) Recupere la nutrición.
 - c) Restablezca el patrón nutricional.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Expresando aumento del apetito y ausencia de náuseas o vómitos.
 - b) Aumentando el interés por la alimentación.
 - c) Recuperando peso corporal (seco).
 - d) Logrando la aceptación de la dieta.
 - e) Alcanzando límites de referencia en los estudios humorales.
 - f) Ingeriendo alimentos en la cantidad y distribución adecuada a sus requerimientos energéticos.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Observar y detectar signos de desnutrición y caquexia cardíaca.
2. Controlar y evaluar los resultados de laboratorio.
3. Determinar el peso basal del paciente y realizar pesaje diario.
4. Consultar con el especialista de nutrición para brindar una dieta adecuada, según los requerimientos nutricionales del paciente.
5. Suplementar las comidas con alimentos de alto contenido calórico.
6. Fomentar medidas que mejoren el apetito.
7. Ofrecer comidas en pequeñas porciones y frecuentemente.
8. Permitir que el paciente y familiares elijan las comidas según sus preferencias y hábitos alimentarios, siempre que sea posible.
9. Retirar de la habitación los artículos desagradables o que desprendan mal olor durante las comidas.
10. Organizar el horario de la medicación de modo que no interfiera con las comidas, así como los horarios de los procedimientos cruentos e invasores.

11. Colegiar con el médico la necesidad de antieméticos o analgésicos antes de las comidas.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Evaluar el déficit nutricional, que tiene lugar como resultado de:
 - a) Incapacidad para absorber los nutrientes debido a la escasa perfusión hística y la congestión gastrointestinal.
 - b) Estado hipermetabólico que se produce en la insuficiencia cardíaca, la ingesta insuficiente y la absorción defectuosa.
2. Determinar la desnutrición y el agotamiento de las proteínas que están reflejadas en los bajos niveles de albúmina y linfocitos en suero.
3. Valorar la pérdida de peso real y obtener un peso corporal exacto, lo cual ayudará a determinar las necesidades calóricas.
4. Asegurar que la dieta cubra las necesidades calóricas requeridas.
5. Mantener la ingesta de requerimientos calóricos mínimos.
6. Controlar los factores psicosociales y ambientales para mejorar el apetito.
7. Evitar el agrandamiento hepático, la ascitis, la hipomotilidad gastrointestinal y el retraso del vaciado gástrico, que pueden contribuir a la sensación de plenitud y también a las náuseas y a los vómitos.
8. Mejorar el apoyo psicosocial al facilitar la participación activa del paciente y familiares en la confección y aceptación de su dieta.
9. Reducir el estímulo nauseoso.
10. Evitar los efectos secundarios de algunos fármacos que pueden contribuir a la falta de apetito, así como las molestias producidas por los procedimientos invasores.
11. Asegurar el confort del paciente y mejorar el apetito.

Evaluación (respuesta del paciente)

Mejora el estado nutricional, el peso corporal en seco es normal, acepta e ingiere la dieta, el apetito mejora, recupera la turgencia cutánea, mejora la energía para las actividades físicas, no presenta náuseas ni vómitos y los estudios humorales están dentro del límites de referencia.

Diagnóstico de enfermería VII

Ansiedad relacionada con el deterioro de la actividad cardíaca y amenaza real o percibida de la integridad biológica.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): verbaliza sentimientos vagos y difusos, muestra nerviosismo, temor, incertidumbre, pánico, incapacidad para conciliar el sueño, palpitaciones y preocupación expresada en relación con los cambios de acontecimientos vitales.
- Datos objetivos (DO): Se observa agitación, aprensión, inquietud, tensión facial, ojos muy abiertos, sudoración, exigencias constantes, disnea, taquicardia, taquipnea, temblor de manos, y estremecimiento de la voz.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Disminuya ansiedad.
 - b) Desaparezca ansiedad.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Identificando y evitando factores desencadenantes.
 - b) Expresando sentimientos de confianza y seguridad.
 - c) Incorporando mecanismos eficaces de afrontamiento a situaciones estresantes.
 - d) Manteniéndose calmado y relajado.
 - e) Empleando estrategias para controlar los desajustes emocionales como respuestas al estrés.
 - f) Diferenciando las situaciones reales de las imaginarias.
 - g) Expresando bienestar psicológico.
 - h) Incorporando patrones de adaptación eficaz.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar el nivel de ansiedad y el grado de comprensión, para lo cual se tendrá en cuenta las expresiones verbales y no verbales referentes al diagnóstico, la evolución, los procedimientos y los tratamientos.
2. Explicar el objetivo y uso de los equipos y dispositivos diagnósticos que se están utilizando como rutina o protocolo de la unidad.
3. Permanecer con el paciente durante los períodos de ansiedad exacerbada, tomarle de la mano y darle confianza de una manera realista, evitar procedimientos que no sean necesarios y reducir la estimulación sensorial mediante el empleo de explicaciones simples y breves.
4. Evaluar los mecanismos para enfrentarse a la realidad, empleados durante las situaciones de estrés.

5. Permitir a los familiares que permanezcan con el paciente.
6. Estimular la expresión de sentimiento y permitir el llanto.
7. Enseñar técnicas de relajación.
8. Recomendar lecturas, música, etc.
9. Proporcionar un espacio personal que permita exteriorizar las causas de preocupaciones y estímulos amenazantes.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Determinar los motivos de la ansiedad y la intensidad, mediante la detección de la influencia de experiencias previas, como haber sobrevivido a eventos cardiovasculares.
2. Brindar información incrementa el sentido de control del paciente, ya que los variados procedimientos y equipos pueden ser percibidos como indicadores de severidad de la enfermedad
3. Permanecer con el paciente hace que este tenga sentido de coherencia y aumente sus sentimientos de confianza y seguridad.
4. Valorar los esfuerzos cognoscitivos y conductuales desarrollados para manejar las demandas externas o internas evaluadas como excedentes de los recursos individuales. No hay afrontamientos buenos ni malos, su eficacia depende del grado en que resulten apropiados a las demandas de la situación.
5. Aumentar la capacidad el individuo frente a las situaciones de estrés y tensión, provocadas por un ambiente desconocido.
6. Facilitar las expresiones emocionales contribuye a aumentar la habilidad del paciente en el manejo de los factores estresantes.
7. Incorporar recursos y técnicas que le sirvan como alternativa de autocontrol.
8. Distraer al paciente de los acontecimientos inmediatos y favorecer la relajación.
9. Fomentar otras alternativas de distracción ayuda al paciente a identificar posibles alternativas que le permitan afrontar la situación y fortalecer los mecanismos de adaptación.

Evaluación (respuesta del paciente)

Reduce el nivel de ansiedad, se observa calmado y relajado, es capaz de identificar la ansiedad en sí mismo y emplea estrategias de adaptación para enfrentarse a situaciones de estrés.

Diagnóstico de enfermería VIII

Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el progresivo deterioro de su estado de salud, la existencia de múltiples factores estresantes,

grandes cambios en el modo y estilo de vida y deterioro de su integridad biológica y la sobrecarga sensorial.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): expresa sentimientos de apatía, preocupación respecto a sí mismo, insomnio, inactividad física y temor a la muerte.
- Datos objetivos (DO): en esfera afectiva-cognitiva se manifiesta por el llanto con frecuencia, la percepción inadecuada de la situación, la incapacidad para alcanzar metas, la falta de habilidad para resolver problemas, el uso de mecanismos de defensa inadecuados, por ejemplo: aislamiento social, introversión, depresión, polifagia, culpabilidad, conducta manipulativa, autocompasión, respuesta exagerada al dolor y conducta autodestructiva.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Incorpore mecanismo de afrontamiento eficaz.
 - b) Fortalezca mecanismo de afrontamiento eficaz.
 - c) Aumente sistema de afrontamiento eficaz.
 - d) Logre mecanismo de afrontamiento eficaz.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Desarrollando mecanismos efectivos y bienestar psicológico.
 - b) Presentando una percepción real de los factores de estrés.
 - c) Desarrollando respuestas de adaptación a los factores de estrés.
 - d) Enfrentando y reduciendo el estrés.
 - e) Expresando sus sentimientos abiertamente y una sensación menor de amenaza.
 - f) Expresando sentimientos en relación con su estado emocional.
 - g) Identificando sus patrones de adaptación y las consecuencias resultantes de su conducta.
 - h) Identificando su capacidad personal.
 - i) Diferenciando las sensaciones reales de las imaginarias.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar la percepción cognitiva del paciente y los factores que pueden contribuir a su incapacidad de enfrentar la situación.
2. Proporcionar al enfermo información concisa acerca de los tratamientos, enfermedad y futuro estado de salud.

3. Proporcionar un espacio personal donde pueda exponer sus sentimientos y temores, y ofrecerle apoyo en todo momento.
4. Animar al paciente a que afronte la situación y ayudarlo en la toma de decisiones.
5. Ayudar al enfermo a desarrollar estrategias apropiadas para enfrentarse a situaciones estresantes, basado en las fortalezas personales y experiencias previas positivas.
6. Interconsultar con el psicólogo del servicio.
7. Ayudar al paciente en la búsqueda de estrategias alternativas que mejoren su habilidad para enfrentarse con la situación estresante:
 - a) Poner en práctica nuevos enfoques a los problemas.
 - b) Transformar las ideas negativas en positivas.
 - c) Reorganizar el pensamiento y darle un refuerzo positivo.
8. Valorar el estilo de afrontamiento del paciente.
9. Analizar los factores de riesgo psicosociales en el proceso salud-enfermedad presentes en el paciente.
10. Evaluar el estado emocional del enfermo.
11. Valorar los mecanismos de autorregulación.
12. Aplicar psicoterapia individual mediante métodos sugestivos, persuasivos, de relajación, de hipnosis y técnicas conductuales, según necesidad terapéutica.
13. Valorar necesidad de recreación.
14. Animar al paciente a que evalúe su propia conducta.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Manejar la aprehensión primera de amenaza, que implica la forma en que esta es percibida o interpretada, la cual puede verse, además, influida por las experiencias anteriores, el nivel de conocimiento y los mecanismos para enfrentarse la realidad y los acontecimientos que provocan estrés.
2. Esclarecer cualquier información errónea o confusa que pueda tener el paciente y reducir distorsiones.
3. Escuchar al paciente ayuda a tener una visión más amplia de la percepción que este tiene de la amenaza, conceptos erróneos; así, le proporciona una sensación de comodidad al enfermo, quien percibe que el personal de salud se preocupa por ayudarlo.
4. Ayudar al paciente a recobrar su autonomía, sentido de poder y control, mediante el fortalecimiento de sus mecanismos de adaptación.
5. Fomentar la percepción que tiene el paciente de su fortaleza y ayudarlo a mantener la esperanza.

6. Aplicar herramientas que permitan identificar otras áreas afectadas o de conflictos, para su intervención específica.
7. Desarrollar nuevas habilidades destinada al enfrentamiento de la situación.
8. Conocer el patrón de comportamiento presente en el individuo y tratar de fomentar estilos efectivos de afrontamiento. No hay afrontamientos buenos ni malos, su eficacia depende del grado en que resulten apropiados a las demandas internas o externas de la situación.
9. Realizar una valoración más adecuada al abordar el problema, a partir del análisis de los factores de riesgo.
10. Detectar la presencia de ansiedad, depresión o ira.
11. Determinar en el paciente sentimientos de autovaloración y nivel de aspiraciones.
12. Seleccionar cuidadosamente los métodos para la aplicación de psicoterapia; en ocasiones son utilizados más de uno para obtener un buen resultado terapéutico.
13. Facilitar la distracción y esparcimiento.
14. Facilitar que el paciente valore sus fuerzas y debilidades en el enfrentamiento a factores estresantes.

Evaluación (respuesta del paciente)

Afronta de manera efectiva las situaciones de estrés, expresa una sensación menor de amenaza y sus sentimientos abiertamente, es capaz de aplicar diferentes medidas para enfrentarse a los acontecimientos y tomar decisiones adecuadas.

Diagnóstico de enfermería IX

Alteración de la perfusión tisular (cerebral, cardiopulmonar, renal y periférica) relacionada con la disminución del gasto cardíaco.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): expresa intranquilidad o somnolencia.
- Datos objetivos (DO):
 - . Cerebral: cambios en el proceso del pensamiento, confusión, somnolencia.
 - . Cardiopulmonar: hipotensión, reducción de la presión del pulso, taquicardia.

- . Renal: disminución del volumen de orina, disminución de la densidad, aumento de la creatinina.
- . Periférico: pulsos periféricos deficientes, piel fría, sudorosa, pálida, blanqueamiento de los lechos ungueales.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Mejore perfusión tisular.
 - b) Restablezca perfusión tisular.
 - c) Recupere la perfusión tisular.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Cardiopulmonar: alcanzando cifras de tensión y de frecuencia cardíaca dentro de los límites de referencia.
 - b) Periférica: logrando pulsos periféricos con buena amplitud, piel seca y caliente, buen llenado capilar.
 - c) Cerebral: alcanzando adecuado proceso del pensamiento sin confusión ni somnolencia.
 - d) Renal: alcanzando buena diuresis (mayor que 30 mL/h) cifras de creatinina dentro de los límites de referencia.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar signos y síntomas indicativos de alteración de la perfusión hística.
2. Mantener un reposo en cama en posición semisentado, con una adecuada temperatura (fuente de calor).
3. Administrar medicamentos según indicación; agentes inotrópicos (aminas presoras, diuréticos).
4. Realizar la valoración neurológica con la detección de signos de alteración sensorial.
5. Llevar hojas de balance hidromineral con la valoración de ingresos y egresos. Informar si la diuresis es menor que 30 mL/h.
6. Controlar los parámetros vitales con la frecuencia establecida. Valorar si es posible la PAP, PCP, Pw y PVC.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Tener en cuenta que los mecanismos compensatorios tempranos como el desplazamiento de líquidos y la estimulación simpática contribuyen a mantener la perfusión hística adecuada; no obstante, cuando progresa el deterioro de la actividad cardíaca, las funciones vitales comienzan a modificarse.

2. Reducir al mínimo las necesidades metabólicas y facilitar la circulación.
3. Mejorar la fuerza contráctil del corazón y el gasto cardíaco.
4. Definir un flujo sanguíneo cerebral inadecuado, lo cual se refleja por la detección del sensorio alterado.
5. Valorar la función renal y el volumen de líquido corporal.
6. Valorar respuesta y cambios positivos o negativos de la función cardíaca y perfusión hística.

Evaluación (respuesta del paciente)

Mejora la perfusión tisular, el paciente permanece alerta, orientado y con respuestas rápidas, los parámetros vitales están dentro en los límites de referencia, el volumen de la orina es adecuado, la piel se presenta seca y caliente, pulso periférico está presente y con buena amplitud.

Diagnóstico de enfermería X

Déficit de conocimiento (especificar: proceso de la enfermedad, régimen y medidas terapéuticas, tratamiento farmacológico y dietético, cuidados de seguimiento, estilo de vida, investigaciones invasivas, cirugía inminente) relacionado con interpretación errónea de la información, información incorrecta e incompleta, limitaciones cognitivas y falta de interés.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): el paciente expresa necesidad de conocimiento, percepción incorrecta del problema, solicita información por algo en particular, informa sus allegados que no cumple con el régimen terapéutico impuesto.
- Datos objetivos (DO): incorrecto cumplimiento de las instrucciones, incapacidad para explicar el régimen terapéutico o describir el proceso de su enfermedad. Presencia de factores de riesgo sin conocimiento de su aspecto nocivo.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Mejore conocimiento.
 - b) Adquiera conocimiento.
 - c) Aumente conocimiento.

- d) Fomento conocimiento.
- 2. Criterios de evaluación:
 - a) Explicando verbalmente (según aspecto específico).
 - b) Respondiendo adecuadamente sobre (según aspecto específico) antes del alta.
 - c) Mostrando habilidad en (según aspecto específico) antes del alta.
 - d) Cumpliendo adecuadamente (según aspecto específico) antes del alta.
 - e) Realizando cambios apropiados en el estilo de vida.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar los datos para determinar si el comportamiento manifestado se debe a la falta de cumplimiento y no a la falta de comprensión.
2. Explorar otros factores que pueden influir en la capacidad del paciente para seguir el plan terapéutico (economía, edad, cultura, trabajo) y lo referente a la familia (rol-relaciones-comunicación).
3. Valorar los conflictos que puedan existir entre valores y creencias personales con el régimen recomendado, seleccionar alternativas en el plan terapéutico más compatible con su estilo de vida.
4. Aclarar cualquier concepto equivocado que pueda tener el paciente sobre su estado de salud y enfermedad.
5. Fomentar la automedicación y el desarrollo de habilidades.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Aceptar el incumplimiento por parte del paciente indica que él tiene capacidad para comprender; ha comentado su intención de seguir las recomendaciones terapéuticas, pero por varias razones ha tenido que abandonar el régimen terapéutico.
2. Considerar que la ausencia de apoyo familiar y la presencia de barreras ambientales o situacionales, además de los factores personales, pueden interferir en el cumplimiento del tratamiento.
3. Tener una visión más clara a la hora de abordar el problema y seleccionar alternativas.
4. Aceptar un plan terapéutico depende del reconocimiento por parte del paciente sobre su vulnerabilidad a la enfermedad y al resultado de su alteración.
5. Crear en el paciente un sentido de responsabilidad sobre su enfermedad, y desarrollar habilidades que le permita un adecuado cumplimiento de la conducta terapéutica en su hogar.

Evaluación (respuesta del paciente)

Explica verbalmente los conocimientos adquiridos en relación con (según lo especificado en el diagnóstico), cumple con las medidas terapéuticas impuestas, presenta habilidad en la automedicación, y se observa responsabilidad en el cumplimiento de sus cuidados de seguimiento.

Diagnóstico de enfermería XI

Alto riesgo de infección relacionado con la presencia de vía venosa invasiva.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): ninguno.
- Datos objetivos (DO): presencia de vía venosa periférica o profunda para medición de parámetros y/o administración de fármacos.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Manténgase libre de infección.
 - b) Evite riesgo de infección.
2. Criterios de evaluación:
 - a) No manifestando signos y síntomas de flebitis.
 - b) Manteniéndose sin flebitis.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar y controlar con frecuencia el sitio de entrada del catéter o cánula, así como el trayecto de la vena.
2. Cambiar la vía venosa periférica cada 72 h, y la profunda cada 7 o 10 días, según criterio.
3. Administrar medicamentos con una dilución adecuada.
4. Realizar cura seca cerca del sitio de entrada de la vía, mediante la aplicación de antibiótico de forma tópica.
5. Evitar introducir el catéter o cánula si esta se desplaza hacia fuera.
6. Mantener la entrada o vías de acceso protegidas.
7. Registrar la fecha de colocación de la vía en el sello hecho con la cinta adhesiva.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Detectar precozmente signos y síntomas de flebitis que nos indique la necesidad de cambio (rubor, dolor, calor, hinchazón).

2. Evitar el riesgo de flebitis o colonización.
3. Tener en cuenta que las sustancias muy concentradas pueden irritar la pared del vaso y provocar flebitis química.
4. Evitar curas que permitan arrastrar los gérmenes que pueden alojarse y penetrar al torrente circulatorio.
5. Evitar la introducción de la flora bacteriana al torrente sanguíneo.
6. Evitar infecciones por la penetración de agentes patógenos oportunistas debido a la acumulación de polvo y suciedades provenientes del medio ambiente.
7. Tener un control y monitoreo de la fecha para establecer su cambio.

Evaluación (respuesta del paciente)

Se mantiene con vía venosa invasiva permeable, sin signos de flebitis.

Diagnóstico de enfermería XII

Déficit de autocuidado (total) relacionado con la fatiga, la disminución de la reserva cardíaca y la intolerancia a la actividad.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): fatiga, debilidad o dolor a la actividad solicita ayuda para satisfacer sus cuidados
- Datos objetivos (DO): incapacidad para realizar por sí solo su alimentación, bañarse, vestirse, acicalarse y llegar al baño por sí mismo.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Mejore autocuidado.
 - b) Recupere autocuidado.
 - c) Restablezca autocuidado.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Evidenciando un aumento en la capacidad.
 - b) Realizando sus actividades básicas.
 - c) Demostrando que puede emplear mecanismos adaptativos para realizar actividades sin fatiga, disnea o dolor.
 - d) Evidenciando una sensación de comodidad y bienestar.
 - e) Logrando una satisfacción óptima para su higiene, alimentación y arreglo personal.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar los factores que influyen en la limitación del autocuidado.
2. Proporcionar alimentos con buena temperatura y presencia, y tratar de satisfacer (de ser posible) sus gustos y preferencias.
3. Mantener un ambiente tranquilo, agradable durante la alimentación y evitar procedimientos desagradables.
4. Proporcionar una higiene oral antes y después de las comidas.
5. Proporcionar ayuda en la higiene (baño en ducha o en cama) según el estado del paciente.
6. Valorar el estado de la piel del paciente durante el baño.
7. Proporcionar al paciente ayuda para vestirse y para el arreglo personal, según sus limitaciones.
8. Elegir ropa de fácil colocación.
9. Proporcionar ayuda en el uso de accesorios para la eliminación en el lecho, en pacientes incapacitados para ir hasta el baño.
10. Valorar presencia de fatiga, frustración o agitación durante los procedimientos.
11. Proporcionar seguridad e intimidad durante los procedimientos.
12. Fomentar la independencia progresiva en las áreas limitadas del autocuidado, mediante la práctica continua.
13. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
14. Brindar educación sanitaria a pacientes y familiares sobre procedimientos adecuados y uso de accesorios, mediadas de adaptación para realizar el autocuidado sin dolor, disnea o fatiga.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Evaluar la presencia de factores personales, ambientales o situacionales que están incidiendo en el problema.
2. Fomentar la alimentación, hasta lograr que esta sea lo más cercana a su patrón de vida, con el mantenimiento de un adecuado estado nutricional.
3. Evitar factores ambientales que puedan provocar rechazo a la alimentación.
4. Garantizar la limpieza, por su importancia para la comodidad y el confort, y crear en el paciente una estimulación positiva.
5. Mantener una higiene personal adecuada y seleccionar el lugar donde se realizará, según la capacidad del individuo a la actividad y su compromiso cardiovascular.
6. Valorar presencia de trastornos circulatorios por encamamiento o trastornos que manifiesten presencia de infección.

7. Lograr que la incapacidad para el arreglo personal no produzca sentimientos de minusvalía y percepción negativa de sí mismo, la satisfacción de esta necesidad contribuye al aumento de la autoestima.
8. Reducir el gasto energético y evitar el aumento del consumo de oxígeno por el esfuerzo.
9. Evitar el consumo de energía o respuestas negativas durante la actividad.
10. Valorar la capacidad de utilización de oxígeno para producir energía, así como el grado de dependencia.
11. Proporcionar intimidad al enfermo, independientemente de su minusvalía, y debe tratársele con dignidad mientras realiza la actividad de autocuidado.
12. Fomentar la incorporación del paciente a su autocuidado, resaltando los logros obtenidos en las áreas afectadas.
13. Identificar y modificar emociones válidas como la negación, el enojo y la frustración, a menudo producidas por la incapacidad, y fomentar en el enfermo sentimientos de confianza y seguridad.
14. Ofrecer opciones al paciente e implicarlo en la planificación de su propio cuidado.

Evaluación (respuesta del paciente)

Recupera el autocuidado y se evidencia un aumento en la capacidad para ejecutar sus actividades con el empleo de mecanismos de adaptación para realizarlas sin fatiga, disnea ni dolor y se encuentra con bienestar y confort.

Edema agudo del pulmón

Esta afección representa una urgencia aguda para el paciente. El corazón normal funciona aparentemente como una bomba única, pero en realidad las cavidades izquierdas son estructuras funcionales y anatómicas diferentes a las derechas.

En condiciones patológicas puede fallar una mitad del corazón mientras la otra parte sigue funcionando durante cierto tiempo, al existir una insuficiencia aislada del lado izquierdo.

Concepto. El edema agudo del pulmón o insuficiencia ventricular izquierda aguda es el cuadro clínico resultante de la última etapa de la congestión pulmonar. Es la claudicación súbita de las cavidades izquierdas del corazón, lo cual ocasiona una disnea de gravedad impresionante.

Patogenia

El debilitamiento del ventrículo izquierdo puede ser originado por:

1. Infarto del miocardio.
2. Arritmias graves que comprometan el gasto del ventrículo izquierdo.
3. Hipertensión arterial.
4. Enfermedades aórticas y mitral.
5. Coronarioesclerosis.
6. Miocarditis reumáticas aguda.
7. Algunas cardiopatías congénitas en niños.

Otras causas del edema pueden ser las afecciones extracardiacas:

1. Nefritis aguda.
2. Infecciones.
3. Anemias.
4. Traumatismos cerebrales, tumores.
5. Hemorragias cerebrales.
6. Encefalitis.
7. Insuficiencia renal aguda y crónica.
8. Después de la evacuación rápida de líquido y aire de la cavidad pleural.
9. Intoxicación por clorodiazepóxido.
10. Yatrogenia.

Fisiopatología

Solo nos referimos a la patogenia del edema de pulmonar agudo de causa cardíaca.

La disnea paroxística nocturna es provocada por el aumento súbito de la congestión pulmonar. Esta congestión aparece cuando el lecho vascular pulmonar ha recibido más sangre del ventrículo derecho que la que es capaz de eliminar de los pulmones el izquierdo.

El factor principal es el aumento de la presión hidrostática de los capilares del pulmón y de la permeabilidad de estos.

Ejemplo: si en cada sístole ventricular derecha se expulsa solamente una gota de sangre más que el ventrículo izquierdo, en un lapso de 3 h, el volumen sanguíneo pulmonar (circulación menor) habrá aumentado en 500 mL.

Cuadro clínico

Casi siempre este síndrome puede ocurrir de noche y sin pródromo de forma súbita

El paciente puede despertar sobresaltado con malestar intenso, tos seca, se sienta en el lecho, presenta sudación copiosa, opresión torácica; pueden presentarse como síntomas prodrómicos ansiedad, inquietud, disnea súbita, respiración estertorosa, ortopnea y tos productiva o no. Estos síntomas pueden ir agravándose y en unos minutos el paciente puede encontrarse en una crisis.

Signos y síntomas de agravamiento

1. Tez grisácea, el pánico del paciente se intensifica.
2. Distensión de las venas del cuello.
3. Aumento de la ansiedad e inquietud, ello puede llevar al paciente al estupor.
4. Expectoración abundante, hemoptoica, espumosa que puede ser precedida de tos ser incesante y continua, el paciente expresa que se ahoga en sus propias secreciones.
5. Disnea intensa, la frecuencia respiratoria es de 35 o 40 respiraciones por minutos, con dolor retrosternal que se irradia a los omóplatos. El paciente expresa que “sostiene una chapa de plomo”, puede encontrarse sentado en el lecho, pálido, con cianosis central, pone en juego todos los músculos respiratorios en su lucha contra la asfixia amenazadora y puede llegar a respiración de Chayne-Stokes.

La muerte por edema agudo del pulmón puede ser evitable si se trata con rapidez y profesionalismo.

Exámenes complementarios y resultados

1. Radiografía del tórax: evidencia una sombra hiliar aumentada en densidad y anchura, en forma de alas de mariposa presencia de congestión pulmonar y si existe cardiopatía el estudio radiológico mostrará cardiomegalia.
2. Electrocardiograma: revelara los signos de la enfermedad de base, en caso de que tenga traducción eléctrica, como hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica o diastólica del miocardio, entre otras.
3. Ecocardiograma: pondrá en evidencia los signos de la enfermedad de base, demostrará la disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo y la disminución de la fracción de eyección, entre otras.

Diagnóstico positivo

Se basa en el cuadro clínico ya descrito.

Diagnóstico diferencial

Debe descartarse:

1. Asma bronquial: es una bradipnea espiratoria, caracterizada por estertores roncós y sibilantes con presencia de esputos perlados.
2. Embolia pulmonar: comienza también de forma brutal, pero es dolorosa, con presencia de hemoptisis.
3. Neumotórax espontáneo: es aun más dolorosa; el examen físico es excluyente.

Tratamiento médico

Objetivos del tratamiento del edema agudo pulmonar

1. Proporcionar relajación física y emocional.
2. Aliviar la hipoxia y mejorar la ventilación.
3. Retardar el retorno venoso al corazón.
4. Mejorar la función cardiovascular.

Medidas asistenciales generales

1. Actividad física: fomentar el reposo del paciente semisentado, con los pies abajo, si su estado permite ponerlo de pie.
2. Oxigenoterapia: aplicado por careta o máscara.
3. Monitorización cardíaca: valorar presencia de ritmias.
4. Monitorización hemodinámica: medio directo para valorar el estado hemodinámico del corazón y la efectividad del tratamiento (PAP, PAPE, RVS, GC/IC).
5. Torniquetes rotatorios (para reducir el volumen circulante de sangre): este cuidado es muy polémico y en la actualidad existen muchos profesionales que no lo aplican.

Tratamiento farmacológico

1. Morfina: es el primer medicamento que se debe administrar en el edema agudo del pulmón, pues disminuye el retorno venoso, calma la ansiedad y reduce el reflejo de la resistencia vascular periférica.

2. Broncodilatadores (aminofilina):. Actúa como relajante de la musculatura lisa, broncodilatadora, vasodilatadora coronaria, diurético y cardiotónico.
3. Diuréticos (furosemida): diurético potente de acción rápida y corta duración, muy utilizada en la insuficiencia cardíaca congestiva por el aumento del volumen urinario.
4. Digitálicos (digoxina, cedilanid): aumentan la energía contráctil del miocardio (inotropismo positivo).
5. Otras acciones farmacológicas: disminuye la frecuencia respiratoria, la excitabilidad cardíaca, aumenta el gasto cardíaco, disminuye el tamaño del corazón, disminuye la presión ventricular y pulmonar, disminuye la resistencia periférica, aumenta la diéresis, disminuye el edema.
6. Vasodilatadores (nitroprusiato sódico): es un fármaco vasodilatador arterial y venoso, hipotensor de urgencia; disminuye la resistencia periférica, el retorno venoso y aumenta la frecuencia cardíaca.

Diagnósticos de enfermería

Los más frecuentes en el edema agudo del pulmón son:

- I. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el incremento exagerado de la presión en la membrana alveolocapilar pulmonar con trasudado hacia el alvéolo, secundario a la congestión pulmonar aguda.
- II. Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores mecánicos del corazón. (ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- III. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la disminución del gasto cardíaco (ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- IV. Ansiedad relacionada con el deterioro agudo de la actividad cardiorrespiratoria, amenaza de su integridad biológica.

Diagnóstico de enfermería I

Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el incremento exagerado de la presión en la membrana alveolocapilar pulmonar con trasudado al alvéolo secundario a la congestión pulmonar aguda.

Valoración específica

— Datos subjetivos (DS): malestar intenso, opresión torácica, disnea súbita.

- Datos objetivos (DO): tos seca, sudación copiosa, respiración estertorosa, ortopnea, tos productiva o no, ansiedad e inquietud.

Para manifestaciones de agravamiento:

- Datos subjetivos (DS): el pánico se intensifica, el paciente expresa que se ahoga con sus propias secreciones.
- Datos objetivos (DO): tez grisácea, las venas del cuello se distienden. Aumenta la ansiedad e inquietud, puede llevar al paciente al estu-
por. Expectoración abundante, hemoptoica, espumosa que puede
ser precedida de tos ser incesante y continua, frecuencia respira-
toria de 35 o 40 respiraciones por minutos, con dolor retrosternal que
se irradia a los omóplatos puede encontrarse el paciente sentado en
el lecho, pálido, con cianosis central, pone en juego todos los mús-
culos respiratorios en su lucha contra la asfixia amenazadora y puede
llegar a respiración de Chayne-Stokes.

En la radiografía de tórax se puede apreciar una sombra hiliar aumen-
tada en densidad y anchura, en forma de alas de mariposa por la presen-
cia de congestión pulmonar.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Recupere intercambio gaseoso.
 - b) Mejore intercambio gaseoso.
 - c) Restablezca intercambio gaseoso adecuado.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Alcanzando sonidos respiratorios limpios.
 - b) Recuperando patrones respiratorios dentro de los límites de re-
ferencia.
 - c) Normalizando parámetros hemogasométricos.
 - d) Alcanzando una saturación de oxígeno capilar dentro de los lími-
tes de referencia.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Fomentar una conducta adecuada en el lecho y permitirle sentarse
con los pies hacia debajo (posición de 90 grados) o de pie, si el
estado del paciente lo permite.
2. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
3. Mantener buena ventilación e iluminación en el local.
4. Administrar morfina por vía intravenosa según criterio.

5. Administrar oxígeno por careta a 6 L/min .
6. Realizar electrocardiograma con trazado DII largo.
7. Valorar función respiratoria (frecuencia, ritmo, ruidos pulmonares y presencia de cianosis) cada 10 min .
8. Ayudar a disminuir las secreciones bronquiales.
9. Instalar una vía venosa.
10. Controlar el goteo de las infusiones.
11. Administrar medicamentos broncodilatadores, diuréticos, vasodilatadores, cardiotónicos, según criterio. Evaluar la respuesta.
12. Realizar control hemogasométrico.
13. Retirar vestimenta innecesaria.
14. Aplicar torniquetes rotativos (actualmente existen muchas discrepancias en la práctica clínica en el empleo de este proceder).
15. Valorar signos y síntomas de hipoxemia (confusión, agitación, cianosis, respiración Sheine-Stock).
16. Medir diuresis con frecuencia.
17. Aplicar monitoreo cardíaco.
18. Colocar manguito del esfigmo en el paciente, midiendo la presión arterial cada 10 min .
19. Controlar y valorar los parámetros vitales.
20. Aplicar protocolo específico.
 - a) Reanimación cardiopulmonar.
 - b) Terapia antiarrítmica.
 - c) Desfibrilación.
21. Tener listo el carro de paro.
22. Brindar educación sanitaria en relación con el proceso de la enfermedad y los factores desencadenantes.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Favorecer la capacidad ventilatoria, evitar la compresión del abdomen sobre el diafragma y disminuir el retorno venoso al corazón.
2. Explicar la necesidad de autocontrol, para disminuir la ansiedad manifiesta en estos casos y fomentar en todo momento sentimientos de confianza y seguridad.
3. Disminuir la sensación de asfixia y la ansiedad.
4. Provocar una acción farmacológica de sedación y dilatación de las venas periféricas, para reducir así el retorno venoso y la ansiedad.
5. Enriquecer de oxígeno el aire inspirado y mejorar sus niveles de presión en sangre, lo que evita o corrige la acidosis respiratoria. Según criterio utilizar oxígeno lavado en alcohol mediante la formu-

- la de $\frac{3}{4}$ de agua y $\frac{1}{4}$ de alcohol (su utilización es muy controvertida en la práctica asistencial).
6. Poner de manifiesto la existencia de un infarto agudo del miocardio o arritmias como causa del episodio.
 7. Valorar manifestaciones de agravamiento de la congestión pulmonar y la hipoxemia.
 8. Estimular la expulsión de secreciones mediante el mecanismo fisiológico de la tos para lograr mantener la vía aérea permeable que favorezca la ventilación. Si el paciente no puede por sí solo extraer sus secreciones se procederá a la aspiración, siempre que el paciente se encuentra inconsciente, pues este procedimiento aumenta la agitación y ansiedad agudizando el cuadro.
 9. Garantizar una vía venosa segura para la administración de la terapéutica de urgencia.
 10. Evitar agudizar la congestión pulmonar por aumento de la volemia.
 11. Provocar una acción farmacológica que mejore la ventilación, disminuya la volemia y la congestión, retarde el retorno venoso y mejore la función contráctil del corazón.
 12. Valorar y controlar trastornos gasométricos como resultado al deterioro de la ventilación por percusión pulmonar.
 13. Retirar ropa que pueda molestar en los procedimientos o incapacitar la ventilación adecuada.
 14. Retardar el retorno venoso; en la actualidad este procedimiento es sustituido por la administración de morfina que ofrece el mismo beneficio y evita las posibles complicaciones al aplicar este procedimiento.
 15. Detectar agravamiento del compromiso respiratorio y necesidad de soporte ventilatorio mecánico.
 16. Valorar función renal, respuesta a la terapéutica impuesta y cambios en el gasto cardíaco.
 17. Mantener un control de la actividad cardíaca y detectar arritmias potencialmente graves.
 18. Mantener un monitoreo casi constante de la TA.
 19. Detectar modificaciones en PVC, que puede estar aumentada ($+ 15 \text{ cm H}_2\text{O}$); la FC puede estar aumentada (mecanismo compensador) y si esta es menor que 60, se debe administrar cardiotónicos con precaución; en cuanto a la TA, valorar la presencia de hipotensión severa que nos indica un bajo gasto cardíaco, y si hay hipertensión, se debe detectar presencia de emergencia hipertensiva.

20. Realizar una evaluación y una actuación rápida e inmediata frente a las situaciones potencialmente mortales.
21. Evitar la pérdida de tiempo en comenzar los procedimientos.
22. Brindar conocimiento al paciente que le permita crear mecanismos de adaptación a la situación de salud actual.

Evaluación (respuesta del paciente)

Mejora el intercambio gaseoso, los sonidos respiratorios son limpios, el murmullo vesicular es audible, disminuye el nivel de ansiedad, el paciente no refiere falta de aire acostado ni realizando la actividad, no presenta alteraciones hemogasométricas, los patrones respiratorios son adecuados y la saturación de oxígeno capilar está dentro de los límites de referencia.

Diagnóstico de enfermería IV

Ansiedad relacionada con el deterioro agudo de la actividad cardiorrespiratoria y la amenaza real o percibida de la integridad biológica.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): el paciente expresa sentimientos vagos y difusos; presenta nerviosismo, temor, incertidumbre, pánico, incapacidad para conciliar el sueño, palpitaciones, preocupación expresada en relación con los cambios de acontecimientos vitales.
- Datos objetivos (DO): agitación, aprensión, inquietud, tensión facial, ojos muy abiertos, sudación, exigencias constantes, disnea, taquicardia, taquipnea, temblor de manos, y estremecimiento de la voz.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Disminuya ansiedad
 - b) Elimine ansiedad
2. Criterios de evaluación:
 - a) Expresando sentimientos de confianza y seguridad.
 - b) Incorporando mecanismos de afrontamiento eficaces a situaciones estresantes.
 - c) Manteniéndose calmado y relajado.
 - d) Empleando estrategias para controlar los desajustes emocionales como respuestas al estrés.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar el nivel de ansiedad y el grado de la comprensión, teniendo en cuenta las expresiones verbales y no verbales referentes al diagnóstico, evolución, procedimientos y tratamientos.
2. Explicar el objetivo y uso de los equipos y dispositivos diagnósticos que se utilizan como rutina o protocolo de la unidad.
3. Permanecer con el paciente durante los periodos de ansiedad exacerbada, tomarle de la mano y proporcionarle confianza de una manera realista, lograda al evitar procedimientos innecesarios y reducir la estimulación sensorial mediante el empleo de explicaciones simples y breves.
4. Evaluar los mecanismos para enfrentarse a la realidad, empleados durante las situaciones de estrés.
5. Permitir a los familiares que permanezcan con el paciente después del evento agudo.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Determinar los motivos de la ansiedad y su intensidad, para detectar influencia de experiencias previas como el haber sobrevivido a eventos cardiovasculares.
2. Brindar información para incrementar el sentido de control del paciente, ya que los variados procedimientos y equipos pueden ser percibidos por este como indicadores de severidad de la enfermedad.
3. Permanecer con el paciente garantiza que este tenga sentido de coherencia y aumente sus sentimientos de confianza y seguridad.
4. Valorar los esfuerzos cognitivos y conductuales desarrollados para manejar las demandas externas o internas evaluadas como excedentes de los recursos individuales. No hay afrontamientos buenos ni malos, su eficacia depende del grado en que resulten apropiados a las demandas de la situación.
5. Asegurar el apoyo familiar mediante su presencia, esto aumenta la capacidad del individuo frente a las situaciones de estrés y tensión provocadas por un ambiente desconocido y por la amenaza de su integridad biológica.

Evaluación (respuesta del paciente)

Reduce el nivel de ansiedad, se observa calmado y relajado, es capaz de identificar la ansiedad en sí mismo y emplea estrategias de adaptación para enfrentarse a situaciones de estrés.

Cardiopatía isquémica

Es el deterioro del músculo cardíaco por el desbalance entre el flujo coronario (oferta) y los requerimientos de oxígeno de las células miocárdicas (demanda) a causa de alteraciones en la circulación coronaria. Las cardiopatías pueden ser agudas o crónicas, transitorias o permanentes y funcionales u orgánicas.

Se excluyen de esta afección los trastornos motivados por cambios en el flujo coronario que obedezcan a otras causas (estenosis aórtica, hipertensión arterial, etc.)

En un comienzo se llamó cardiopatía coronaria o insuficiencia coronaria, en la actualidad toma el nombre de cardiopatía isquémica, ya que es la isquemia el resultado final de esta afección.

Aspectos básicos para la valoración de enfermería

Dentro de las enfermedades del corazón que más inciden en la mortalidad se encuentra en primer lugar el infarto del miocardio y en segundo lugar otras formas clínicas de cardiopatía isquémica, muy frecuente en nuestra población enferma del corazón.

Esta afección tiene mayor incidencia en el hombre hasta los 60 años, edad a partir de la cual este índice se iguala en ambos sexos, a pesar de que el hombre presenta coronarias de mayor calibre. Esto se debe a la influencia de factores hormonales (estrógenos) que provocan una acción protectora frente al desarrollo de aterosclerosis, diferencia que se va estrechando después de los 50 años, una vez que la mujer entra en el periodo de involución ovárica.

El aumento de la expectativa de vida en nuestro país favorece la aparición y el incremento de personas expuestas al riesgo de padecer cardiopatía isquémica.

La aterosclerosis es una enfermedad obstructiva arteriolar patológica progresiva que se inicia en la infancia y tiene manifestaciones clínicas en adultos y en personas de edad avanzada, es de causa multifactorial y constituye un desafío para la prevención primaria.

Patogenia

Como las demás arterias, las coronarias pueden sufrir cambios degenerativos o enfermedades. La causa fundamental de esta cardiopatía es la presencia de la placa de ateroma, en 90 % de los casos, debida a un disturbio del metabolismo de las grasas, lo cual provoca una disminución

de la luz del vaso y, como resultado, la reducción del flujo sanguíneo coronario de O₂ al miocardio.

La perfusión coronaria debe estar afectada en 75 % para que afecte el tejido isquémico.

Hasta hoy los conocimientos acerca de la aterogénesis son limitados. Sin embargo, varias investigaciones han identificado diversos factores que incrementan el riesgo de la aparición de dicha afección cardíaca.

Factores de riesgo coronario

1. No modificables:
 - a) Edad.
 - b) Sexo.
 - c) Historia familiar de enfermedades coronarias (herencia).
2. Modificables:
 - a) Tabaquismo.
 - b) Hipertensión arterial.
 - c) Dislipidemia (mayor cantidad de colesterol y triglicéridos).
 - d) Dieta rica en grasas.
 - e) Estilo de vida sedentario.
 - f) Gota.
 - g) Diabetes mellitus.
 - h) Obesidad.
 - i) Anticonceptivos orales.
 - j) Patrones de conducta de la personalidad.
 - k) Situaciones emocionales angustiosas (estrés).

La unión de los factores de riesgo de hipertensión arterial, dislipidemia y el tabaquismo, elevan la posibilidad del surgimiento de cardiopatía isquémica a 10 veces, si se encuentran de manera combinada y a 6,5 %, si estos factores de riesgo se encuentran de manera separada.

Fisiopatología

La aterosclerosis es la enfermedad subyacente básica que afecta el diámetro de la luz coronaria. Se caracteriza por los cambios que se producen en la capa íntima de las arterias, comienza como un proceso de engrosamiento irregular (estría grasa) producido por los depósitos grasos; estos avanzan hasta alcanzar una forma más severa (placa fibrosa) que implica la combinación de gran número de células del músculo liso de la íntima del vaso, múltiples macrófagos, linfocitos T que contienen lípidos

en forma de colesterol y éster de colesterol, rodeadas de colágeno, fibras elásticas y proteoglicanos.

La severidad de la enfermedad se mide por el grado de obstrucción que hay en el interior de cada arteria y por el número de vasos afectados.

Perfusión miocárdica

Son los cambios fisiológicos básicos que se producen como resultado del proceso aterosclerótico, debidos al disbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocardio. Cuando la demanda de oxígeno del miocardio excede el aporte suministrado por las arterias coronarias, se produce la isquemia. El metabolismo de las células miocárdicas es oxígeno dependiente (aeróbico), y extrae hasta 80 % del aportado en el flujo sanguíneo coronario que tiene lugar durante la diástole. Los factores que influyen en este aporte son el gasto cardíaco, la tensión intramiocárdica, la presión aórtica y la resistencia arterial coronaria.

La demanda de oxígeno miocárdico está determinada por la frecuencia cardíaca, la tensión de la pared miocárdica y el estado de la contractilidad del miocardio. A medida que aumenta la frecuencia cardíaca, también lo hace la demanda de oxígeno de las células miocárdicas. La tensión de la pared miocárdica se produce durante la contracción y está influenciada por la presión sistólica arterial y ventricular.

Clasificación

1. Paro cardíaco primario:
 - a) Muerte súbita.
 - b) Recuperado.
2. Infarto del miocardio:
 - a) Agudo (menos de 30 días).
 - b) Reciente (de 30 a 90 días).
 - c) Antiguo (de 90 días en adelante).
3. Angina de pecho (con todas sus variantes).
4. Cardiopatía isquémica silenciosa.
5. Arritmias.
6. Insuficiencia cardíaca congestiva.

Angina de pecho (angor o angina pectoris)

El término *angina de pecho* fue introducido por *William Heberden*, en 1768, para señalar un trastorno del pecho acompañado de sensación de

estrangulación y ansiedad. Esta expresión era usada para diferenciar el dolor torácico provocado por isquemia miocárdica del originado por otras causas.

Es un síndrome clínico caracterizado por dolor paroxístico u opresivo, de localización retrosternal, que se irradia a la región precordial, el brazo izquierdo, cuello y mentón. Existen otras localizaciones menos frecuentes con en el epigastrio, brazo derecho y la región interescapular.

Esta afección es desencadenada en ocasiones por el esfuerzo físico, emociones y otros factores como las comidas copiosas, el frío excesivo, el esfuerzo al defecar y otros factores ambientales que pueden aumentar las demandas de oxígeno del miocardio. Cede con el reposo, la eliminación de factores desencadenantes y la administración de nitroglicerina. Dura solo unos minutos (nunca debe pasar más de 30 min).

Cuadro clínico

El dolor es el síntoma fundamental. Encontramos siempre al paciente inmóvil en el lecho.

Cuando los tejidos no reciben sangre suficiente ni para mantener su metabolismo adecuado manifiestan, entonces, dolor isquémico, lo cual se debe a un metabolismo anaerobio que como resultado segrega sustancias ácidas (ácido láctico) que no son eliminadas con suficiente rapidez por la circulación sanguínea.

Signos y síntomas acompañantes

1. Psicológicos: miedo o angustia.
2. Digestivos: eructos y náuseas.
3. Genitourinarios: deseo de miccionar (sobre todo después del dolor).
4. Neurológicos: vértigo, vahídos y en ocasiones síncope.
5. Otros síntomas:
 - a) Examen físico general: paciente inmóvil, con piel fría y sudorosa y facies de miedo.
 - b) Aparato cardiovascular:
 - Inspección: normal
 - Palpación: normal
 - Percusión: se difiere
 - Auscultación: se puede corroborar taquicardia
 - Tensión arterial: normal o elevada

Clasificación

1. Angina de esfuerzo:
 - a) Angina de esfuerzo de reciente comienzo (progresiva*, no progresiva)
 - b) Angina de esfuerzo estable crónica.
 - c) Angina de empeoramiento progresivo.*
2. Angina espontánea o de reposo:
 - a) Aguda.*
 - b) Crónica.
3. Angina variante o de Prinzmetal.*
4. Angina posinfarto.*

Investigaciones clínicas y resultados

Laboratorio clínico

1. Enzimas en suero:
 - a) CK MB (isoenzima de la creatinquinasa del músculo cardíaco) normal.
 - b) CPK (creatina fosfoquinasa) normal.
 - c) TGO (transaminasa glutámica oxalacética) normal.
 - d) LDH (deshidrogenasa láctica) normal.
 - e) Glicemia normal.
 - f) Eritrosedimentación no acelerada.
 - g) Leucocitos normales.
 - h) Lipidograma (dislipidemia):
 - Lipoproteínas de alta densidad (HDL) pueden estar normales o disminuidas.
 - Lipoproteínas de baja densidad (LDL) transporta colesterol del hígado a la periferia, suelen estar elevadas.
 - Lipoproteínas intermedias de baja densidad (IDL) intermedia en la transformación de VLDL a LDL, suelen estar elevadas.
 - Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) transporta triglicéridos del hígado a la periferia y sirve como precursor de LDL, suele estar elevadas.
 - Colesterol elevado.
 - Triglicérido elevados.
2. Electrocardiograma: en reposo puede ser normal. Al esfuerzo o en los episodios de angina puede revelar anomalías como depresión o

* Angina inestable.

descenso del segmento ST > 1 mm, inversión de la onda T. Onda T, evidencia la isquemia. Segmento ST, evidencia la lesión.

3. Prueba de perfusión con talio 201: se pueden apreciar las áreas isquémicas con hipocaptación o zonas frías.
4. Prueba ergométrica valorativa: determina la capacidad funcional, mediante la imposición de cargas progresivas, previo entrenamiento.
5. Prueba ergométrica diagnóstica: determina los cambios eléctricos y las manifestaciones clínicas que caracterizan esta afección durante el esfuerzo.
6. Ecocardiografía: resulta generalmente normal, aunque pueden existir trastornos de la contractilidad segmentarias, si existe antecedentes de infarto.
7. Ecocardiografía de estrés: durante la prueba, al aumentar la demanda de oxígeno del miocardio mediante el ejercicio o la acción farmacológica, aparecen trastornos de la contractilidad segmentaria.
8. Angiografía (coronariografía): es un método invasor que ofrece un diagnóstico definitivo, durante el cual se pueden apreciar las arterias coronarias y sus lesiones.

Esta prueba nos permite considerar si se continúa con el tratamiento farmacológico, tratamiento quirúrgico u otro proceder intervencionista.

Tratamiento médico

Objetivos

1. Suprimir o disminuir las crisis.
2. Mejorar la perfusión coronaria.

Medidas asistenciales generales

1. Modificar estilo de vida:
 - a) Evitar el tabaquismo.
 - b) Controlar la hipertensión arterial.
 - c) Controlar la diabetes mellitus.
 - d) Evitar la dislipidemia (aumento de colesterol y triglicérido).
 - e) Evitar la dieta rica en grasas. Fomentar la ingestión de una dieta hipograsa, hiposódica (si es hipertenso o tiene manifestaciones de insuficiencia cardíaca).
 - f) Evitar el sedentario y la obesidad.

- g) Evitar la utilización de anticonceptivos orales.
- h) Modificar los patrones de conducta de la personalidad tipo A.
- i) Tensión psicosocial.
- 2. Evitar los factores desencadenantes de dolor:
 - a) Esfuerzo físico brusco.
 - b) Comidas copiosas.
 - c) Esfuerzo al defecar.
 - d) Situaciones emocionales angustiosas (estrés).
 - e) Exposición al frío.
- 3. Garantizar durante el dolor:
 - a) Reposo absoluto durante la crisis dolorosa, después reposo relativo.
 - b) Administración de oxígeno si hay necesidad.

Tratamiento farmacológico

1. Antiagregantes plaquetarios, por ejemplo: ASA.
2. Betabloqueadores (atenolol, propanolol): numerosos estudios han demostrado que estos fármacos disminuyen la mortalidad en pacientes con esta afección, al reducir las demandas de oxígeno del miocardio.
3. Vasodilatadores: nitritos de acción prolongada (nitrosorbide, nitropental), nitritos de acción rápida (nitroglicerina).
4. Anticálcicos: verapamilo, diltiazem y dihidropiridinas de acción prolongadas como nicardipino, amlodipino, nitrendipino. Se indican para evitar el vasospasmo coronario como causa principal o sobreañadido. El uso de corifar o nifedipino (anticálcico de acción corta) está contraindicado en el síndrome coronario agudo, pues aumenta el consumo de oxígeno al acelerar la frecuencia cardíaca, lo cual incrementa la mortalidad en estos pacientes.
5. Hipolipemiantes (estatinas o fibratos).
6. Anticoagulante (heparina, warfarina) en las anginas inestables.
7. Sedantes.
8. Laxantes.

Tratamiento intervencionista

Según el tipo de lesión, arteria afectada y lugar donde se localice, podemos ofrecer la aplicación de la angioplastia coronaria transluminal percutánea con colocación de *stent*.

Tratamiento quirúrgico

Se puede realizar revascularización coronaria (*bypass*). En casos severos se puede valorar la necesidad de trasplante cardíaco.

Diagnósticos de enfermería

Los más frecuentes en la angina de pecho son:

- I. Alteración de la perfusión hística cardíaca relacionados con el deterioro de la circulación coronaria.
- II. Dolor (torácico) relacionados con el desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno al nivel de las células miocárdicas.
- III. Intolerancia a la actividad relacionada con la disminución de las reservas cardíaca (ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- IV. Ansiedad relacionada con amenaza real o percibida de la integridad biológica.
- V. Déficit de conocimiento (especificar) relacionados con interpretación errónea de la información, información incorrecta o incompleta.

Diagnóstico de enfermería I

Alteración de la perfusión tisular (cardíaca) relacionados con el deterioro de la circulación coronaria.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): dolor frecuente, incapacidad para realizar actividades diarias por dolor, disnea o cansancio.
- Datos objetivos (DO): presencia de cardiopatía isquémica, intolerancia a la actividad, aumento de la frecuencia cardíaca, alteraciones eléctricas del corazón, descenso o depresión del segmento ST, onda T negativa, durante el dolor o de manera mantenida. Objetivización de isquemia miocárdica por pruebas no invasivas como prueba ergométrica, prueba de perfusión cardíaca con talio, así como lesiones coronarias demostradas por coronariografía (prueba invasiva).

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Mejore perfusión tisular cardíaca.
 - b) Recupere perfusión tisular cardíaca.
 - c) Restablezca perfusión tisular cardíaca.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Expresando ausencia de dolor.
 - b) Tolerando la actividad física sin presentar dolor.

- c) Presentando cambios favorables en el patrón eléctrico.
- d) Identificando y evitando factores que comprometan la isquemia.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar presencia y característica del dolor con frecuencia.
2. Administrar medicamentos vasodilatadores de acción prolongada, antiplaquetarios, betabloqueadores, según indicación.
3. Fomentar periodos de descanso.
4. Controlar y valorar la TA, frecuencia cardíaca y respiratoria.
5. Controlar y valorar el electrocardiograma según estado del paciente y frecuencia establecida.
6. Promover la rehabilitación cardíaca según estado del paciente.
7. Brindar educación sanitaria en relación con:
 - a) Proceso de la enfermedad
 - b) Conducta terapéutica y dietética.
 - c) Factores que desencadenan el dolor.
 - d) Patrón de estilo de vida sana.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Valorar la frecuencia y las características del dolor permiten clasificar la angina e imponer una terapéutica adecuada para mejorar la perfusión.
2. Favorecer con este tratamiento la disminución de la función plaquetaria para evitar el riesgo de formación de trombos, la vasodilatación en las arterias coronarias y mejorar la perfusión y disminución del consumo de oxígeno del miocardio.
3. Evitar el gasto energético y el incremento de la demanda de oxígeno del miocardio para impedir la angina.
4. Detectar signos que puedan explicar la hipoperfusión o efectos secundarios a la terapéutica.
5. Detectar agudización de la isquemia cardíaca y otras arritmias.
6. Normalizar lo más rápido posible las actividades del paciente, mediante la rehabilitación cardíaca en la fase de convalecencia o de mantenimiento, para lograr incorporarlo a la sociedad. Hacer que su calidad de vida sea lo más cercana a la normalidad, lo cual facilita la estabilidad cardiovascular y psicológica de manera guiada y escalonada.
7. Fomentar estilo de vida saludable y crear una adaptación adecuada a su enfermedad para prevenir los episodios de dolor y el empeoramiento de la cardiopatía.

Evaluación (respuesta del paciente)

Mejora la perfusión tisular cardíaca mediante actividades físicas sin presentar dolor, no se evidencia cambios del patrón eléctrico en relación con el electrobasal, identifica y evita factores que favorecen la isquemia.

Diagnóstico de enfermería II

Dolor (torácico) relacionado con el desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno al nivel de las células miocárdicas, secundario al deterioro de la circulación coronaria.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): dolor y malestar.
- Datos objetivos (DO): comportamiento cauteloso, sujetándose el pecho. Comportamiento confuso, lamentos, agitación. Presenta facies de miedo y con muecas, palidez, sudación, taquicardia, taquipnea, piel fría.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Disminuya dolor.
 - b) Evite dolor.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Expresando alivio
 - b) Expresando ausencia de dolor.
3. Realizando actividades diarias sin dolor.
4. Identificando y evitando los factores desencadenantes.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar la presencia y características del dolor (intensidad, duración, irradiación, síntomas acompañantes, modo de comienzo y modo de alivio).
2. Fomentar el reposo absoluto en el lecho (durante el dolor) y restringir la actividad (si dolor frecuente).
3. Administrar oxigenoterapia (según prescripción).
4. Realizar electrocardiograma con doce derivaciones durante el episodio de dolor.
5. Administrar nitratos de acción rápida (1 a 3 tabletas previa prescripción) y valorar respuesta.

6. Administrar nitrato de acción prolongada según horarios establecidos.
7. Medir TA, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca durante el episodio de dolor.
8. Permanecer con el paciente durante el episodio de dolor.
9. Brindar educación sanitaria sobre:
 - a) Terapéutica farmacológica y dietética.
 - b) Cumplimiento de un programa de actividades según tolerancia e identificación.
 - c) Evitar factores desencadenantes (esfuerzo físico, constipación, comidas copiosas, estrés, exposición al frío, etc.).

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Los episodios de dolor según sus características responden a la presencia de la isquemia miocárdica o de necrosis.
2. Disminuir el consumo de oxígeno como respuesta a las demandas del músculo cardíaco.
3. Oxigenar al paciente enriquece el aire inspirado y favorece el abastecimiento adecuado de oxígeno al miocardio. La hipoxemia puede ser el resultado de anomalías en la ventilación-perfusión. .
4. Documentar los signos de isquemia y comparar con el electrobasal.
5. Provocar una vasodilatación rápida de arterias coronarias y mejorar la perfusión.
6. Tener en cuenta que los nitritos de acción prolongada favorecen la perfusión coronaria por su acción vasodilatadora mantenida.
7. Detectar signos de hipotensión que puedan reflejar la hipoperfusión o efectos secundarios de la medicación.
8. Manter contacto físico y visual de enfermería con el paciente durante el dolor para promover sentimiento de seguridad y confianza, y disminuir la angustia o el temor. Se ha demostrado, además, que esto fomenta la respuesta positiva a las medidas farmacológicas.
9. Fomentar el conocimiento sobre las medidas terapéuticas y los cuidados de seguimiento para evitar la presencia y recurrencia del dolor.

Evaluación (respuesta del paciente)

El paciente expresa ausencia de dolor, sus parámetros vitales se encuentran dentro de los límites de referencia, realiza actividades diarias sin presentar dolor, identifica y evita los factores desencadenantes de dolor, el electrocardiograma no muestra cambios morfológicos en relación con el patrón basal.

Diagnóstico de enfermería IV

Ansiedad relacionados con amenaza real o percibida de la integridad biológica.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): el paciente verbaliza sentimientos vagos y difusos; manifiesta nerviosismo, temor, incertidumbre, pánico, incapacidad para conciliar el sueño, palpitaciones, preocupación expresada en relación con los cambios de acontecimientos vitales.
- Datos objetivos (DO): agitación, aprensión, inquietud, tensión facial, ojos muy abiertos, sudoración, exigencias constantes, disnea, taquicardia, taquipnea, temblor de manos, y estremecimiento de la voz.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Disminuya ansiedad.
 - b) Desaparezca ansiedad.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Identificando y evitando factores desencadenantes.
 - b) Expresando sentimientos de confianza y seguridad.
 - c) Incorporando mecanismos de afrontamiento eficaces ante situaciones estresantes.
 - d) Manteniéndose calmado y relajado.
 - e) Empleando estrategias para controlar los desajustes emocionales como respuestas al estrés.
 - f) Diferenciando las situaciones reales de las imaginarias.
 - g) Expresando bienestar psicológico.
 - h) Incorporando patrones de adaptación eficaz

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar el nivel de ansiedad y el grado de la comprensión, teniendo en cuenta las expresiones verbales y no verbales, referentes al diagnóstico, evolución, procedimientos y los tratamientos.
2. Explicar el objetivo y uso de los equipos y dispositivos diagnósticos que se están utilizando como rutina o protocolo de la unidad.
3. Permanecer con el paciente durante los periodos de ansiedad exacerbada, tomarle de la mano y darle confianza de una manera realista.

ta, evitar procedimientos que no sean necesarios y reducir la estimulación sensorial mediante el empleo de explicaciones simples y breves.

4. Evaluar los mecanismos para enfrentarse a la realidad, empleados durante las situaciones de estrés.
5. Permitir a los familiares que permanezcan con el paciente.
6. Estimular la expresión de sentimientos y permitir el llanto.
7. Enseñar técnicas de relajación.
8. Recomendar lecturas, música, etc.
9. Proporcionar un espacio personal que permita exteriorizar las causas de preocupaciones y estímulos amenazantes.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Determinar intensidad de la ansiedad, y detectar la influencia de experiencias previas, como el haber sobrevivido a eventos cardiovasculares.
2. Brindar información incrementa el sentido de control del paciente. Los variados procedimientos y equipos pueden ser percibidos como indicadores de severidad de la enfermedad.
3. Permanecer con el paciente para que este tenga sentido de coherencia y aumente sus sentimientos de confianza y seguridad.
4. Valorar los esfuerzos cognitivos y conductuales desarrollados para manejar las demandas externas o internas evaluadas como excedentes de los recursos individuales. No hay afrontamientos buenos ni malos, su eficacia depende del grado en que resulten apropiados a las demandas de la situación.
5. Garantizar el apoyo familiar, ya que mediante su presencia aumenta la capacidad del individuo frente a las situaciones de estrés y tensión, provocadas por un ambiente desconocido.
6. Facilitar las expresiones emocionales contribuye a aumentar la habilidad del paciente en el manejo de los factores estresantes.
7. Incorporar recursos y técnicas que la sirvan como alternativas de autocontrol.
8. Distraer al paciente de los acontecimientos inmediatos y favorecer la relajación.
9. Fomentar otras alternativas de distracción, y ayudarlo a identificar posibles alternativas que le permitan afrontar la situación y fortalecer los mecanismos de adaptación.

Evaluación (respuesta del paciente)

Reduce el nivel de ansiedad, se observa calmado y relajado, es capaz de identificar la ansiedad en sí mismo y emplea estrategias de adaptación para enfrentarse a situaciones de estrés.

Diagnóstico de enfermería V

Déficit de conocimiento (especificar: proceso de la enfermedad, régimen y medidas terapéuticas, tratamiento farmacológico y dietético, cuidados de seguimiento, estilo de vida, investigaciones invasivas, cirugía inminente) relacionado con interpretación errónea de la información, incorrecta o incompleta, limitaciones cognitivas y falta de interés.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): el paciente expresa necesidad de conocimiento, interés por conocer, percepción incorrecta del problema; solicita información por algo en particular, informan sus allegados que no cumple con el régimen terapéutico impuesto.
- Datos objetivos (DO): incorrecto cumplimiento de las instrucciones, incapacidad para explicar el régimen terapéutico o describir el proceso de su enfermedad. Presencia de factores de riesgo sin conocimiento de su aspecto nocivo.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Mejore conocimiento.
 - b) Adquiera conocimiento.
 - c) Aumente conocimiento.
 - d) Fomente conocimiento.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Explicando verbalmente: (según aspecto específico).
 - b) Respondiendo adecuadamente sobre: (según aspecto específico) antes del alta.
 - c) Mostrando habilidad en: (según aspecto específico) antes del alta.
 - d) Cumpliendo adecuadamente: (según aspecto específico) antes del alta.
 - e) Realizando cambios apropiados en su estilo de vida.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar los datos para determinar si el comportamiento manifestado se debe al incumplimiento y no a la falta de comprensión.
2. Explorar otros factores que pueden influir en la capacidad del paciente para seguir el plan terapéutico (economía, edad, cultura, trabajo) y lo referente a la familia (rol-relaciones-comunicación).
3. Valorar los conflictos que puedan existir entre valores y creencias personales con el régimen recomendado; seleccionar alternativas en el plan terapéutico más compatible con su estilo de vida.
4. Aclarar cualquier concepto equivocado que pueda tener el paciente sobre su estado de salud y enfermedad.
5. Fomentar la automedicación y el desarrollo de habilidades.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. El conocimiento del tratamiento por parte del paciente indica que este tiene capacidad para comprender y verbalizar la intención de seguir las recomendaciones terapéuticas, pero por varias razones ha tenido que abandonar el régimen terapéutico.
2. Considerar que, además de los factores personales, la falta de sistema de apoyo familiar, las barreras ambientales o situacionales, pueden interferir en el cumplimiento del tratamiento.
3. Tener una visión más clara a la hora de abordar el problema y seleccionar alternativas.
4. Aceptar un plan terapéutico por parte del paciente dependerá del reconocimiento de este sobre su vulnerabilidad a la enfermedad y al resultado de su alteración.
5. Proporcionar un sentido de autorresponsabilidad con su enfermedad y desarrollar habilidades que le permitan un adecuado cumplimiento de la conducta terapéutica en su hogar.

Evaluación (respuesta del paciente)

Explica verbalmente conocimientos adquiridos en relación con (especificar), cumple con las medidas terapéuticas impuestas, presenta habilidad en la automedicación, observándose responsabilidad en el cumplimiento de sus cuidados de seguimiento.

Infarto del miocardio

Es la necrosis o muerte del músculo cardíaco como causa de la interrupción o disminución exagerada de riesgo sanguíneo coronario o de un

aumento de la demanda miocárdica de oxígeno sin que exista una perfusión coronaria adecuada. Es la progresión de la isquemia y la necrosis del tejido miocárdico.

El 90 % de los casos infartados ocurren entre los 40 y 70 años de edad.

Aspectos básicos para la valoración de enfermería

Patogenia

La muerte hística miocárdica suele ir precedida de la oclusión brusca de una de las arterias coronarias principales. La trombosis coronaria es la causa más frecuente de infarto, aunque pueden ser responsable otros factores como el espasmo de la arteria coronaria, la agregación plaquetaria y el embolismo como consecuencia de un trombo mural.

La isquemia celular persistente interfiere en el metabolismo hístico miocárdico, causando una rápida progresión de la lesión celular irreversible.

Sin las intervenciones adecuadas, la isquemia puede progresar hasta la necrosis. El infarto puede requerir hasta un total de 6 horas para ser completado, la restauración de la perfusión miocárdica adecuada es importante, si se quiere limitar la necrosis significativa.

Cuadro clínico (al interrogatorio)

Regularmente es un episodio brusco y progresivo, caracterizado por dolor opresivo retrosternal mantenido, de naturaleza precordial, retrosternal o epigástrico, que puede hacerse desesperante. Dura por lo general más de 30 min, aunque puede variar desde horas hasta varios días, e incluso causar *shock* del paciente por el dolor. No se alivia con el reposo ni con el uso de nitroglicerina, sea alivia con el uso de opiáceos (morfina).

Signos y síntomas acompañantes

1. Cardiovascular: palpitaciones.
2. Psicológico: miedo o sensación de muerte inminente.
3. Digestivo: constipación, náuseas, vómitos.
4. Genitourinario: poliuria.
5. Neurológico: alto grado de excitación por el dolor, puede presentar *shock*, ansiedad o pérdida del conocimiento.

Cuadro clínico (al examen físico)

1. General: piel fría, pálida y sudorosa, que puede llegar a sudación copiosa, facies ansiosa, puede presentar febrícula.

2. Aparato cardiovascular: inspección normal.
3. Palpación: normal.
4. Percusión: se difiere.
5. Auscultación: presencia de taquicardia u otra arritmia cardíaca.
6. Tensión arterial: puede estar normal o disminuida.

Clasificación

1. Según localización:
 - a) Septal V1-V2.
 - b) Anteroseptal V1-V4.
 - c) Lateral alto DI –AVL.
 - d) Lateral bajo V5 -V6.
 - e) Posterior V7-V8-V9 (R alta en V1-V2).
 - f) Anterior extenso V1-V6.
 - g) Inferior DII, DIII, AVF.
2. Según presencia de onda Q: en la actualidad con la conducta inmediata que se brinda en las unidades de salud, el avance de las técnicas de ACTP y la trombolisis, esta clasificación va perdiendo utilidad, así tenemos:
 - a) IMA con elevación del ST.
 - b) IMA sin elevación del ST.
3. Según tiempo:
 - a) Agudo: menos de 30 días.
 - b) Reciente: de 30 a 90 días.
 - c) Antiguo: de 90 días en adelante.
4. Según las capas miocárdicas afectadas:
 - a) Infarto subendocárdico: limitado a pequeñas áreas del miocardio (sobre todo en la pared subendocárdica del ventrículo, el septum ventricular y los músculos papilares)
 - b) Infarto transmural: es una necrosis miocárdica extensa que abarca desde el endocardio hasta el epicardio (afecta todo el grosor del miocardio).

Exámenes complementarios y resultados

1. Electrocardiograma: establece definitivamente el diagnóstico, muestra, además las alteraciones características en la fase aguda, así como presencia de otras alteraciones del ritmo.
 - a) Alteraciones eléctricas características:
 - Presencia de onda T negativa (manifiesta la presencia de isquemia).

- Desplazamiento positivo del segmento ST (pone de manifiesto la presencia de lesión).
- Variación de la onda Q (ancha y profunda), pone de manifiesto la presencia de necrosis (00,3 s o más de duración y de 00,4 mm o más de profundidad).
- Bloqueo completo de rama izquierda de nueva aparición (BCRI).

Estas alteraciones aparecerán en el trazado eléctrico que corresponden a la zona lesionada.

2. Laboratorio clínico:

a) Enzimas en suero:

- CK-MB (isoenzima de la creatincinasa del músculo cardíaco): aumenta de 4 a 6 h (elevación máxima a las 24 h).
- CPK (creatina fosfocinasa): aumenta de 4 a 6 h (elevación máxima a las 24 h).
- TGO (transaminasa glutámica oxalacética): aumenta a partir de las 12 a 24 h (elevación máxima a las 36 h).
- LDH (dehidrogenasa láctica): aumenta a partir de las 24 a 48 h (elevación máxima de 3 a 5 días). Comienzan a disminuir sus niveles en sangre en el mismo orden que comenzaron a elevarse.

b) Glicemia: puede aparecer normal o aumentada (por respuesta adrenérgica).

c) Eritrosedimentación: puede estar ligeramente acelerada a partir del 2do día (respuesta a la necrosis hística).

d) Leucocitos: pueden estar aumentados a partir de las 2 o 3 h de instalado el infarto (respuesta a la necrosis hística).

3. Ecocardiografía: permite identificar el área que presenta anomalía regional en el movimiento de la pared, ayuda a detectar complicaciones (disfunción del VI, dilatación de cavidades ventriculares, presencia de trombo, ruptura septal, del músculo papilar, pseudoaneurisma, ruptura libre de pared).

4. Ventriculografía con tecnecio 99 m: confirma la lesión miocárdica, localiza o muestra la extensión y tamaño del infarto transmural, determina anomalías en el movimiento de la pared, permite la estimación de la función ventricular mediante la determinación de la fracción de eyección (debe ser realizada dentro de los 2 a 6 días posteriores al infarto agudo)

5. Coronariografía: se realiza para la aplicación de ACTP primaria.

Complicaciones

Se describen en la tabla 3.3.

Tabla 3.3
Complicaciones del infarto agudo del miocardio

Tipos	Complicaciones
Mecánicas	Rotura miocárdica: De pared libre del ventrículo (pseudoaneurisma) De tabique interventricular (comunicación interventricular) De un músculo papilar (insuficiencia mitral aguda)
Arritmias y alteraciones de la conducción	Taquicardias Bradicardias Bloqueos AV Trastornos de la conducción IV
Isquémicas	Extensión del infarto Reinfarto Angina posinfarto Isquemia silente posinfarto
Tromboembólicas	Trombosis mural Embolismo periférico Embolismo pulmonar
Disfunción contráctil	Insuficiencia cardíaca congestiva Edema agudo del pulmón <i>Shock</i> cardiogénico
Otras	Pericarditis Síndrome posinfarto

Tratamiento del infarto del miocardio no complicado

Objetivos

1. Aliviar el dolor.
2. Restablecer la circulación coronaria adecuada para disminuir la zona necrosada.
3. Lograr una rápida estabilidad hemodinámica.
4. Evitar complicaciones.

Medidas asistenciales generales

1. Trasladar cuanto antes al paciente para una unidad de cuidados coronarios.
2. Realizar electrocardiograma para detectar cambios del patrón eléctrico.
3. Practicar monitorización para detectar aparición de arritmias o extensión del infarto.
4. Efectuar monitorización hemodinámica para valorar y controlar signos de complicaciones potenciales.
5. Garantizar oxigenoterapia. En el infarto existe un gran desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno al nivel de las células cardíacas, esto produce la necrosis. La administración de oxígeno enriquece el aire inspirado, lo cual favorece al abastecimiento adecuado de oxígeno al miocardio. Se aplica según el resultado de $Pa\ O_2$, si necesidad administrar de 2 a 4 L/min mediante mascarilla.
6. Mantener dieta adecuada: suspender alimentos las primeras 10 h, posterior a este tiempo se comienza con dieta blanda, hiposódica e hipograsa hasta las 72 h. Evitar comidas copiosas, de difícil digestión, bebidas frías y productos con cafeína. Después de la fase aguda, si el paciente no es hipertenso o no presenta insuficiencia cardíaca, se le puede ofertar una dieta libre normo sódica.

Tratamiento farmacológico

1. Morfina: para disminuir el dolor y la ansiedad.
2. Tratamiento trombolítico: con el uso de la estreptoquinasa recombinante provocamos una lisis (trombolisis) o destrucción del coágulo antes de su total formación, con el objetivo de obtener una permeabilidad coronaria.
3. Anticoagulante (heparina sódica), si hay sospecha de riesgo de embolismos.
4. Betabloqueadores: propranolol, atenolol, nadolol.
5. Vasodilatadores (de acción rápida): nitroglicerina en infusión continua.
6. Vasodilatadores (de acción prolongada) si el paciente persiste con el dolor o está hipertenso. Es utilizado después de la administración de NTG en infusión para evitar el efecto de rebote al suspender este medicamento.
7. Antiagregante plaquetario, por ejemplo: ASA.
8. Sedantes.
9. Laxantes.

Tratamiento intervencionista

La utilización de la ACTP primaria con el objetivo de restablecer el flujo coronario de manera temprana, reduciendo la zona infartada.

Rehabilitación cardíaca (fase aguda)

Sus objetivos son:

1. Normalizar lo más rápidamente posible las actividades físicas y el bienestar psicológico del sujeto. Incorporándolo a la sociedad.
2. Lograr una mejor calidad.

Etapa I (del 1º al 3º día). Se desarrolla en terapia intensiva, donde se le realiza ejercicios pasivos y activos de la vida cotidiana (aseo bucal, alimentarse, acicalarse).

Etapa II (4º día). Se desarrolla en terapia intermedia, el paciente permanece sentado por una hora en su butaca 3 veces al día, puede ir al baño en sillón de ruedas. Realizar los ejercicios sentados, mediante cuatro repeticiones de:

1. Flexión y extensión de cuello.
2. Rotación del cuello.
3. Circunducción de hombro.
4. Respiraciones diafragmáticas.
5. Flexión y extensión de las piernas.
6. Circunducción de los tobillos.

Etapa III (5º día). A se desarrolla en la sala de hospitalización (sala abierta). El paciente puede permanecer sentado todo el tiempo que lo desee e ir al baño caminando. Los ejercicios lo realizará de pie, realizando 5 repeticiones. A los ejercicios anteriores se debe incorporar la flexión bilateral del tronco y la elevación en punta de pie

Etapa IV (6º día). El paciente puede deambular libremente en la habitación y realizar los ejercicios de pié, con 6 repeticiones. A los ejercicios anteriores se debe incorporar la circunducción de cadera, rotación de tronco, flexión y extensión de tronco.

Etapa VII (7º y 8º día). El paciente debe realizar los ejercicios de pie. A los ejercicios anteriores incorporar el asalto lateral. Deambular 10 m, 2 veces al día y subir 12 escalones.

Etapa VIII (9º día). Realizar 8 repeticiones de los ejercicios anteriores. Deambular libremente 100 m, subir 24 escalones.

El 10º día debe realizarse la ergometría, según el resultado y la evolución clínica se planifica el alta hospitalaria, comenzando con la rehabilitación extrahospitalaria.

Todos los ejercicios deben ser combinados con ejercicios respiratorios, realizados una vez al día y suspendidos si aparece la disnea, dolor precordial o fatiga.

Diagnósticos de enfermería

Los más frecuentes en el infarto agudo del miocardio son:

- I. Alteración de la perfusión tisular cardíaca relacionada con la disminución brusca y exagerada de la circulación coronaria.
- II. Dolor (torácico) relacionado con la disminución exagerada o interrupción brusca del aporte de oxígeno a las células miocárdicas.
- III. Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los mecanismos mecánicos y eléctricos del corazón (ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- IV. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la disminución del gasto cardíaco (ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- V. Déficit de autocuidado (total) relacionado con el reposo absoluto prescrito y la disminución de la reserva cardíaca (ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- VI. Intolerancia a la actividad relacionada con la disminución de las reservas cardíacas (ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- VII. Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el progresivo deterioro de su estado de salud (ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- VIII. Ansiedad relacionada con el deterioro de la actividad cardíaca (ver tema: Insuficiencia cardíaca).

Diagnóstico de enfermería I

Alteración de la perfusión tisular (cardíaca) relacionada con la disminución brusca y exagerada de la circulación coronaria.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): expresa dolor punzante y opresivo, con sensación de muerte inminente, mareos, miedo, temor, fatiga, intolerancia a la actividad.
- Datos objetivos (DO): dolor prolongado (> 30 min), no se alivia con nitroglicerina, se alivia con morfina; se detecta presencia de ansiedad, intranquilidad, piel fría y sudorosa. Puede aparecer hipo, taquicardia, arritmias cardíacas según la zona de la necrosis y extensión

de la isquemia. En el electrocardiograma se revela elevación del segmento ST, onda T negativa y presencia de onda Q ancha y profunda, BCRI de nueva aparición. Las enzimas cardíacas aparecen elevadas.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Mejore perfusión tisular cardíaca.
 - b) Restablezca perfusión tisular cardíaca.
 - c) Recupere perfusión tisular cardíaca.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Tolerando la actividad física sin manifestar dolor.
 - b) Presentando cambios en el patrón eléctrico favorables.
 - c) Logrando cambios enzimáticos favorables.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamientos

1. Controlar continuamente la monitorización cardíaca para valorar frecuencia y ritmo cardíaco.
2. Valorar y controlar frecuencia y ritmo cardíaco, signos vitales y parámetros hemodinámicos cada 1 o 2 h, según estado del paciente.
3. Mantener el reposo en cama con elevación de la cabecera (30 grados) durante las primeras 24 a 48 h .
4. Instalar una vía venosa.
5. Preparar e iniciar la terapia trombolítica, según protocolo (antes de las 6 h).
6. Administrar morfina, vasodilatador de acción rápida, betabloqueadores, anticoagulante, según indicación.
7. Incrementar el nivel de actividad mediante un programa de rehabilitación en la fase aguda, según estado clínico del paciente, vigilando la respuesta a la actividad (FC, TA disnea, dolor y fatiga).
8. Administrar oxígeno según necesidad.
9. Valorar frecuencia y característica del dolor.
10. Controlar y valorar electrocardiograma, según frecuencia establecida.
11. Brindar educación sanitaria en relación con:
 - a) Proceso de la enfermedad.
 - b) Objetivo de la rehabilitación cardíaca.
 - c) Conducta terapéutica y dietética.
 - d) Procedimientos invasores.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Detectar alguna actividad ectópica ventricular, otras arritmias, así como la identificación de complicaciones potenciales.
2. Descubrir el comienzo de la disfunción miocárdica.
3. Disminuir la actividad cardíaca por la reducción del metabolismo basal, mejorar el volumen ventilatorio ya que el abdomen ejerce menos presión sobre el diafragma y disminuyendo el retorno venoso al corazón.
4. Tener un acceso venoso disponible para la terapéutica medicamentosa intravenosa.
5. Provocar la lisis del trombo y limitar el tamaño de la zona infartada por medio del restablecimiento de la perfusión del músculo isquémico.
6. Proporcionar una acción farmacológica para aliviar el dolor, reducir la precarga y poscarga, disminuir el trabajo del corazón para que disminuya su consumo de oxígeno y evitar la formación de trombos.
7. Establecer rehabilitación cardíaca, la cual permite introducir actividades de forma guiada y escalonada, para evitar la sobrecarga de la actividad cardíaca y las demandas de oxígeno del corazón, y fomentar la estabilidad cardiovascular.
8. Garantizar oxigenación. En el infarto existe un gran desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno al nivel de las células cardíacas, lo cual produce su necrosis. La administración de oxígeno enriquece el aire inspirado, lo cual favorece el abastecimiento adecuado de oxígeno al miocardio.
9. Tener en cuenta que el dolor recurrente nos puede indicar la extensión del infarto.
10. Detectar cambios en el patrón eléctrico y presencia de arritmias.
11. Brindar conocimiento necesario para lograr una adaptación eficaz al estado de salud actual.

Evaluación (respuesta del paciente)

El paciente mejora la perfusión tisular cardíaca, realiza actividades físicas sin presentar dolor ni fatiga, no se evidencia cambios del patrón eléctrico en relación con el electrobasal y las enzimas cardíacas recorran valores de referencia.

Diagnóstico de enfermería II

Dolor torácico relacionado con la disminución exagerada o interrupción brusca del aporte de oxígeno a las células miocárdicas.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): dolor retrosternal opresivo mantenido (más de 30 min) que no se alivia con el reposo ni la nitroglicerina.
- Datos objetivos (DO): comportamiento confuso, lamentos, alto grado de excitación, con facies temerosa, ansiedad o pérdida del conocimiento, sensación de muerte inminente. Respuestas automáticas: palidez, taquicardia, taquipnea, piel fría y sudorosa.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Disminuya dolor.
 - b) Evite dolor.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Expresando alivio.
 - b) Expresando ausencia de dolor.
 - c) Identifica y evita los factores desencadenantes.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar características del dolor.
2. Fomentar el reposo absoluto en el lecho.
3. Administrar oxigenoterapia según prescripción.
4. Realizar electrocardiograma de 12 derivaciones.
5. Administrar sulfato de morfina según prescripción y valorar respuesta.
6. Medir TA, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca asiduamente.
7. Permanecer con el paciente durante el episodio de dolor.
8. Brindar educación en relación con el proceso terapéutico, factores desencadenantes y proceso de rehabilitación, una vez pasada la crisis dolorosa.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Tener en cuenta que el dolor en el IMA es intenso y prolongado, no se alivia con el reposo ni con la nitroglicerina y se acompaña de otras manifestaciones típicas. El dolor continuo en el IMA sugiere la extensión del infarto.
2. Disminuir las demandas de oxígeno mediante la disminución de la actividad cardíaca.
3. Considerar que la hipoxemia puede ser el resultado de anomalías en la ventilación-perfusión. Al oxigenar enriquecemos el aire ins-

pirado por el paciente, lo cual favorece abastecimiento de oxígeno al miocardio.

4. Documentar los signos de necrosis y comparar con el electrobasal
5. Considerar que la Morfina alivia el dolor intenso prolongado y reduce la respuesta autónoma (como ocurre en el infarto).
6. Detectar signos de hipotensión que puedan reflejar la hipoperfusión o efectos secundarios de la medicación.
7. Mantener el contacto físico y visual de enfermería con el paciente promueve sentimiento de seguridad y confianza, disminuye la angustia y fortalece la respuesta positiva a las medidas terapéuticas.
8. Brindar conocimiento para evitar la presencia y recurrencia de dolor.

Evaluación (respuesta del paciente)

Expresa ausencia de dolor, los parámetros vitales se encuentran dentro de los límites de referencia, realiza actividades del programa de rehabilitación cardíaca sin presentar dolor, cumple con las medidas terapéuticas para evitar el dolor.

Hipertensión arterial

Es una elevación persistente o mantenida de las presiones sanguíneas sistólicas, diastólicas o ambas; por lo que el diagnóstico de esta afección es eminentemente clínico y se realiza mediante la comprobación en el paciente de cifras elevadas de TA. La hipertensión puede definirse como la TA superior a 140/90 mm Hg.

Aspectos básicos para la valoración de enfermería

Las personas con TA inferior a 140/90 mm Hg son normotensas. Aunque no existe un modo de predecir en quién aparecerá una TA elevada, la hipertensión puede detectarse con facilidad; por tanto, el mayor énfasis del control de la hipertensión debe ponerse en la detección temprana y en el tratamiento efectivo.

La incidencia de hipertensión arterial aumenta con la edad, a partir de los 50 años; en nuestro país casi la mitad de la población presenta presión arterial elevada, el aumento que se produce cada año es de alrededor de 40 000 casos, lo que daría una incidencia de 0,4 % de 5 anual.

Esta afección es más frecuente en hombres que en mujeres hasta los 40 años, a partir de esta edad se invierte esta relación, además, es más

frecuente en la raza negra que en la blanca (38,2 y 25,6 % respectivamente). La mortalidad se encuentra entre 7,3 y 8,1/100 000 habitantes (tasa anual).

Edad y antecedentes familiares. Aunque este aspecto está aún por aclarar, existe una evidencia que sugiere que entre 2 y 12 % de la población joven presenta TA elevada. El riesgo de padecer hipertensión primaria es mayor si uno (28 %) o ambos (41 %) progenitores son hipertensos. En las personas de edad avanzada la presión arterial elevada es el principal factor de riesgo cardiovascular. Los índices de predominio probado indican que el 20 % del total de la población de edad avanzada padece hipertensión sistólica aislada o hipertensión diastólica leve.

Raza y sexo. Los índices de predominio de la hipertensión varían ampliamente con estos dos factores. La hipertensión entre los individuos de raza negra es de 38 % mayor en relación con el de la raza blanca (28 %). Además, la hipertensión es más severa y presenta más riesgo de causar lesión orgánica localizada entre los individuos de la raza negra que entre los de la raza blanca. En lo referente al sexo, los varones presentan un predominio superior a las mujeres, pero el riesgo se eleva para estas últimas si emplean anticonceptivos orales, tienen exceso de peso o una historia familiar de hipertensión.

Clasificación de la tensión sanguínea según severidad

Se resume en la tabla 3.4 según los Criterios del *Joint National Committee*.

Clasificación según estadios (criterios de la OMS)

Estadio I. No presenta hipertrofia ventricular izquierda, el fondo de ojo es normal o grado I (afinamiento de las arterias), no se demuestra lesiones renales ni encefálicas.

Estadio II. Presenta hipertrofia ventricular izquierda, fondo ojo grado II (signos de Gunn: entrecruzamiento arteriovenoso, con tortuosidad focal o espasmos), no se demuestra lesiones renales ni encefálicas.

Estadio III. Presenta lesiones cardíacas (hipertrofia, esclerosis coronaria) y/o lesiones renales o encefálicas, fondo de ojo grado III o IV.

1. Fondo de ojo grado III (estrechamiento arteriolar e irregularidad, marcados con tortuosidad generalizada, exudado en forma de algodón y/o hemorragia en forma de llama).
2. Fondo de ojo grado IV (igual al grado III más papiledema).

Tabla 3.4
Clasificación de presión sanguínea

Categoría	Cifras (mm Hg)
TA normal	< 140/90
Bordeando los límites	130 a 139-85 a 89
Hipertensión sistólica aislada	Mayor o igual a 140
Hipertensión diastólica ligera	90 a 104 (TA diastólica)
Hipertensión diastólica moderada	105-114 (TA diastólica)
Hipertensión diastólica severa	115 o más (TA diastólica)

Clasificación según respuesta al tratamiento

1. Hipertensión no refractaria.
2. Hipertensión refractaria.

Patogenia

Hipertensión primaria

Corresponden 95 % de los hipertensos a la variedad primaria, idiopática o esencial. Es la forma más común de todos los casos clínicos de hipertensión, sin embargo, sus causas exactas no están claras. Existen varias teorías que explican los mecanismos implicados, algunas las desarrollamos a continuación.

Teoría neural. Estado anómalo en el cual la estimulación neurohumoral excesiva da como resultado un aumento del tono muscular.

Activación del sistema nervioso simpático. La actividad incrementada SNC podría elevar la presión arterial mediante el aumento de la renina a través de la liberación de catecolaminas o causar una constricción venoarterial.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona. La estimulación y producción de elevados niveles plasmáticos de renina (enzima producida por las células yuxtaglomerulares) origina la producción de angiotensina I y II, las cuales son sustancias vasoconstrictoras. La angiotensina II produce la constricción venoarterial, que a su vez estimula a la aldosterona y causa una retención de sal y agua.

Vasodepresora. Disminución de la concentración de sustancias vasodilatadoras, por ejemplo, prostaglandinas y quininas.

Aunque la causa exacta no se conoce, se han identificado varios factores que contribuyen al desarrollo de hipertensión:

1. Factores no modificables:
 - a) Edad.
 - b) Sexo.
 - c) Herencia.
2. Factores modificables:
 - a) Ingestión de sodio.
 - b) Ingestión de alcohol.
 - c) Hábito de fumar.
 - d) Medicamentos hipertensores.
 - e) Obesidad.
 - f) Estrés físico y emocional.
 - g) Sedentarismo.
 - h) Dislipidemia.
 - i) Diabetes mellitus.

Hipertensión secundaria

El 5 % de los casos corresponden a hipertensión secundaria:

1. Causas renales:
 - a) Parenquimatosas:
 - Pielonefritis.
 - Glomerulonefritis.
 - Nefritis intersticial.
 - Nefropatía diabética.
 - Enfermedad del tejido conectivo.
 - Tumor renal.
 - Quiste renal y riñón poliquístico.
 - Anormalidades del desarrollo.
 - Otros (amiloidosis, nefritis, gota, etc.).
 - b) Obstructivas: hidronefrosis.
 - c) Renovascular.
 - Arterioesclerosis.
 - Displasia fibromuscular.
 - Trombosis o embolia.
 - d) Renopriva:
 - Insuficiencia renal.
 - Estados anéfricos.
2. Hipertensión adrenal:
 - a) Mineralocorticoides:
 - Aldosteronismo primario.

- Aldosteronismo idiopático.
- Hipertensión por desoxicorticosterona.
- Hipertensión por hydroxy-desoxicorticosterona.
- Síndrome de deficiencia de hidroxylación.
- b) Feocromocitoma.
- c) Enfermedad de Cushing.
- d) Síndrome adrenogenital.
- e) Otras endocrinopatías:
 - Mixedema.
 - Hiperparatiroidismo.
 - Acromegalia.
 - Hipertiroidismo.
- 3. Coartación de la aorta.
- 4. Toxemia del embarazo.
- 5. Hipertensión neurogénica:
 - a) Aumento de la presión intracraneal.
 - b) Neuroblastoma.
 - c) Neuropatías (polineuritis, porfiria, intoxicación por plomo).
 - d) Sección medular.
 - e) Encefalitis.
 - f) Poliomiелitis bulbar.
 - g) Síndrome diencefálico (Page).
- 6. Hipertensión por drogas:
 - a) Contraceptivos orales.
 - b) Inhibidores de la monoaminooxidasa con tiramina.
 - c) Simpaticomiméticos (anfetaminas, remedios para el catarro).
 - d) Otras hipertensiones.
 - e) Hipercalcemia.
 - f) Síndrome carcinoide.
 - g) Exceso de licor.

Fisiopatología

La hipertensión acelerada (maligna) es el estado en el que la presión arterial es extremadamente elevada, presión diastólica superior a 120 mm Hg. Está acompañada de retinopatía hipertensiva, nefroesclerosis y encefalopatía aguda.

La patogénesis de la hipertensión es compleja, debido a que varios mecanismos homeostáticos contribuyen al mantenimiento de la presión arterial normal.

El gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica son los determinantes hemodinámicos de la presión arterial. Los aumentos del volumen de sangre (estados de alto gasto), la frecuencia cardíaca o la vasoconstricción arterial que causa un aumento de la resistencia periférica pueden conducir al estado hipertensivo.

La estimulación de los receptores de la dilatación (barorreceptores) en la pared del seno carotídeo y el arco aórtico activa el sistema nervioso simpático, lo cual da como resultado el incremento de los niveles de adrenalina y noradrenalina. Esto resulta a su vez en un aumento del gasto cardíaco y/o de la resistencia vascular sistémica. En muchos pacientes hipertensos el gasto cardíaco permanecerá igual, mientras la resistencia periférica total se eleva. El mecanismo para explicar el incremento de la resistencia sistémica sigue siendo poco claro.

Lesión orgánica localizada. Clínicamente, los pacientes con una hipertensión de ligera a moderada permanecen asintomáticos. No obstante, el resultado de la hipertensión se observa en el efecto que esta tiene sobre varios órganos, incluyendo el corazón y los riñones.

Sistema cardiovascular. La enfermedad hipertensiva es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. La hipertensión persistente conduce a la hipertrofia concéntrica del corazón. Se cree que esto se debe a la prolongada exposición a una resistencia periférica elevada (poscarga) y como efecto primario sobre el músculo cardíaco.

Criterios para determinar el diagnóstico de hipertensión

Medir la TA en tres ocasiones distantes, separadas por intervalos de 3; 5 o 7 días, se le puede enviar un *survey* tensional, que consiste en la medición diaria de la presión durante 7 o 15 días (preferiblemente realizado por la misma persona y equipo). La persona será declarada hipertensa si el promedio arrojó 140/90 mm Hg o más. Para ser declarada normotensa debe estar por debajo de 140/90 mm Hg.

Los casos dudosos no deben clasificarse como hipertensos, deben mantenerse bajo observación periódica.

Métodos de medir la tensión arterial

Existen dos procedimientos:

1. Invasivo.
2. No invasivo.

Método invasivo

Se fundamenta en los métodos de monitorización continua de la PA, que se realiza en las unidades de cuidados intensivos. Para esta medición se necesita una cánula intraarterial, la cual va unida a un transductor de presión, que conduce la señal a un elemento de recepción.

Se utiliza en casos muy necesarios, ya que puede provocar hemorragias, trombos arteriales (locales), infecciones y parálisis del nervio.

Método no invasivo

Incluye varios tipos. Se prefieren en la práctica clínica; son muy confiables, de fácil manejo y exentos de complicaciones.

Método automatizado para la automedición de la TA (aparato eléctrico validado). Para la medición continua de la TA durante 24 h (sistema automatizado de monitoreo ambulatorio).

Método convencional con esfigmomanómetro y estetoscopio. Consiste en un manguito neumático que se insufla para comprimir la arteria y se va descomprimiendo después lentamente. El manguito va unido a un manómetro de mercurio o a uno aneroide; para el trabajo clínico diario se recomienda el primero, pero el segundo se utiliza mucho más. Este tipo de aparato es confiable y las cifras de presión arterial obtenidas coinciden bastante con la toma intraarterial.

El manguito de goma inflable debe tener un ancho que sea 20 % mayor que el diámetro del miembro donde se realizará la medición de la TA. Debe colocarse sobre la arteria que se va a colapsar, con cuidado de que esté por encima de esta.

Condiciones necesarias para medir la tensión arterial

1. Realizar la medición habitualmente en el brazo derecho.
2. Sentar o acostar a la persona para la medición.
3. Garantizar a la persona un ambiente tranquilo y en reposo al menos 5 min antes de iniciar el procedimiento.
4. Comprobar que el paciente no haya fumado ni ingerido cafeína 30 min antes de la medición.
5. Comprobar que el paciente no haya realizado esfuerzo físico ni tenido alguna emoción por lo menos 30 min antes de iniciar el procedimiento.
6. Usar el brazalete de tamaño apropiado para asegurar una medición exacta.

7. Colocar el esfigmo en el brazo sin ningún tipo de ropa en él, apoyado a nivel del corazón.
8. Comprobar que el borde inferior del manguito quede una pulgada por encima del pliegue del codo.
9. Palpar el latido arterial antes de inflar el manguito.
10. Llevar la columna del manómetro 30 mm Hg por encima del sitio en que dejó de palparse la arteria.
11. Colocar el estetoscopio sobre la arteria humeral en el pliegue del codo (lugar donde fue palpada), y dejar salir el aire lentamente del manguito a razón de 2 mm Hg por segundo o por latido.
12. Cuando comienza a oírse los ruidos de Korotkoff corresponde a la presión sistólica, la desaparición de los ruidos corresponde a la presión diastólica.
13. Obtener el promedio de dos lecturas separadas por 2 min .
14. Utilizar el manguito que corresponda según la edad, estos tienen distintos anchos para este fin.
 - a) Niños de 2 años y menos: 2,5 cm de ancho.
 - b) Niños de 3 a 4 años: 4 cm de ancho.
 - c) Niños de 5 a 8 años: 6 cm de ancho.
 - d) Niños de 9 a 14 años: 10 cm de ancho.
 - e) Adultos: 15 cm de ancho.

Complicaciones

1. Crisis hipertensiva.
2. Enfermedad arteria coronaria.
3. Enfermedad cerebrovascular (hemorragias intracraneales, infartos cerebrales causados por trombosis cerebral en el 80 % de los casos).
4. Enfermedad renal.
5. Insuficiencia cardíaca congestiva.
6. Enfermedad vascular periférica.
7. Aneurisma y disección de la aorta.
8. Muerte súbita.

Estudios diagnósticos y resultados

1. Análisis de orina.
2. Proteinuria, hematuria.
3. Bioquímica en sangre.
4. Creatinina elevada y potasio elevado en la insuficiencia renal.

5. Potasio disminuido en el aldosteronismo primario y por el efecto del diurético.
6. Niveles de colesterol y lípidos elevados en la dislipidemia.
7. Ácido úrico y calcio elevado por el efecto del diurético.
8. Electrocardiograma:
 - a) Hipertrofia del ventrículo izquierdo, aumento del voltaje del QRS.
 - b) Si hay isquemia miocárdica, ocurre depresión del ST.
9. Radiografía de tórax: aumento del diámetro del borde cardíaco izquierdo.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con una hipertensión de ligera a moderada permanecen asintomáticos, y los hallazgos en el examen físico son normales casi siempre, con excepción de la TA.

Síntomas generales

Dolores de cabeza, mareos, fatiga, vértigo, palpitaciones; en la hipertensión grave puede aparecer dolor de cabeza suboccipital pulsátil y epistaxis.

Signos que podemos encontrar en el examen físico

1. TA: detección de cifras mayores que 140-90 mm Hg, cumpliendo con todos los requisitos para su medición.
2. Pulso: saltón, taquicardia.
3. Área precordial: impulso apical desplazado, pero potente, tirón ventricular.
4. Ruidos cardíacos: soplos sobre las áreas carotídeas y femorales, S₂ acentuado en la base, murmullo sistólico apical, S₄ audible, murmullo silbante diastólico temprano (bordes esternales y espacios intercostales derecho e izquierdo).
5. Fondo de ojo: cambios en la retina según los estadios en que se encuentra el paciente (clasificación de Keith-Wagener y Baker).

Tratamiento médico

El enfoque del cuidado sistematizado en el tratamiento de la TA elevada está basado en las recomendaciones efectuadas en 1984 por el *Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressures for Drug Therapy*.

El primer paso es el tratamiento no farmacológico, encaminado a modificar el estilo de vida. Si el control resulta inadecuado con esas medidas, se inicia el tratamiento medicamentoso, comenzando con pequeñas dosis de medicamento, que se incrementan después o se combina o sustituye por otro fármaco en dosis crecientes hasta que se alcanza el control de la TA.

Tratamiento no farmacológico

Conocido también como medidas generales para modificar el estilo de vida, se utiliza como tratamiento definitivo o auxiliar de la hipertensión arterial, así como la prevención de la enfermedad.

Estas medidas están dirigidas a:

1. Disminuir el peso en el hipertenso obeso; se recomienda una pérdida de peso de 1 o 2 kg/mes, mediante un programa de ejercicios y una dieta de aproximadamente 1 000 kcal que estará en dependencia de la ocupación o actividad física que realice y su edad.
2. Restringir el sodio en la dieta. Puede oscilar entre una restricción ligera y una rigurosa, dependiendo del grado de hipertensión, así como evitar la ingestión de embutidos, enlatados, conservas, etc.
3. Reducir alimentos ricos en grasa saturada como los de origen animal y algunos aceites vegetales (maní, coco), que contribuyen al incremento del colesterol y triglicérido.
4. Realizar ejercicios isotónicos (aeróbicos, trote, caminatas, bicicletas y natación) apropiados para la edad y el estado de salud; referir al paciente a un equipo de rehabilitación cardíaca para el programa de ejercicios prescritos, los cuales facilitarán la flexibilidad y elasticidad de los vasos sanguíneos, así como efectos de relajación física y psíquica.
5. Lograr la autorrelajación del paciente, mediante la aplicación de métodos psicológicos como:
 - a) Terapias de relajación-meditación-hipnosis: para lograr una relajación muscular amplia y un estado mental calmado y tranquilo.
 - b) Terapias de biofeedback: para lograr una modelación de los procesos fisiológicos implicados en el control de la presión arterial.
 - c) Terapias combinadas.
6. Adicionar suplementos de potasio a la dieta: el potasio tiene efectos antihipertensivo, por lo que se recomienda la ingestión de alimentos ricos en potasio, como las frutas y vegetales que a su vez son pobres en sodio.

7. Suspender o limitar el consumo de bebidas alcohólicas: se hace difícil la suspensión total del consumo de alcohol, por lo que se recomienda una restricción de 30 mL de etanol diario.
8. Suspender el tabaquismo: el hábito de fumar es un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, al tener la nicotina un efecto vasopresor, y provocar daños vasculares que favorecen la formación de aterosclerosis, así como su capacidad para afectar la acción de los medicamentos hipotensores betabloqueadores.
9. Controlar la TA: efectúe chequeos regulares; la frecuencia está determinada por las elevaciones de la presión arterial.

Tratamiento farmacológico

Debe ser seleccionado según los requisitos siguientes:

1. Estar dirigido a reducir en forma electiva y mantenida las cifras de TA.
2. Ser de fácil administración.
3. Causar poco o ningún efecto secundario.
4. No afectar la calidad de vida.
5. Ser de bajo costo.

Medicamentos

1. Diuréticos: tiazidas (clorotiazida, clortalidona, hidroclorotiazida); ASA (furosemida); ahorradores de potasio (espironolactona, amiloride, triamtirene).
2. Vasodilatadores: hidralazina.
3. Inhibidores adrenérgicos: clonidina y metildopa.
4. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA): captopril, enalapril, lisinopril, ramipril y perindopril.
5. Bloqueadores de los receptores alfa: prazosín, terazsín y doxazosín.
6. Betabloqueadores: atenolol, propanolol, bisoprolol y metoprolol.
7. Antagonistas del calcio (tipos): dihidropiridina, nifedipina, nitrendipina, nicardipina, nimodipina, felodipina y amlodipina.
8. Benzotiazepinas: diltiazem.
9. Fenilalkaminas: verapamil, gallopamil, tiopamil.

Crisis hipertensiva

La crisis hipertensiva (complicación de la hipertensión arterial) se ha definido como un grupo de síndromes en el que los hipertensos severos

y los moderados, en menor proporción, presentan daño real o potencial en los órganos vitales (órganos diana), asociado a la enfermedad hipertensiva de base. Ello provoca la muerte del paciente en un periodo relativamente breve.

La mortalidad por este evento es aún muy elevada y autores como *Parker* y *Kaplon* señalan que entre 70 y 90 % de estos enfermos fallecen durante el episodio. Contradictorio resulta el hecho en la evolución de un grupo de pacientes comprendido dentro del concepto de crisis hipertensiva y la alta mortalidad reportada, lo que ocurre por utilizar este término como sinónimo de urgencia y emergencia.

La clasificación de *urgencia* y *emergencia* fue introducida en 1974 por *Koch-Weser* para precisar dos eventos bien definidos dentro de la crisis hipertensiva. Esta clasificación nos permite estructurar la conducta a seguir de acuerdo con la gravedad, los riesgos o daños de los órganos diana, así como la brevedad y la terapéutica a imponer.

Urgencia hipertensiva

Es la presión arterial elevada en ausencia de síntomas o daño nuevo o progresivo de órganos vitales (órganos diana). Son aquellas situaciones en las que es deseable disminuir la presión arterial en unas pocas horas y pueden tratarse con dosis de medicamentos orales de acción relativamente rápida, sin necesidad de internar a estos pacientes en terapia intensiva.

Emergencia hipertensiva

Es aquella situación que en presencia de una hipertensión severa se añaden disfunciones nuevas o agudas de órganos diana, que requieren una disminución de la presión arterial (no necesariamente a niveles normales) en menos de una hora para prevenir o limitar los daños en el paciente. Ejemplos: la encefalopatía hipertensiva, la hemorragia intracraneal con hipertensión, la angina de pecho inestable con hipertensión, el infarto agudo del miocardio con hipertensión, el edema agudo del pulmón, la disección aórtica aguda y la eclampsia.

Para disminuir el riesgo inmediato del paciente la terapéutica se aplica por vía parenteral; el paciente se debe internar en la unidad de terapia intensiva.

Cifras de referencia

Aunque esta referencia no es un elemento esencial, se consideran:

1. Cifras tensionales sistólicas entre 210 y 220 mm Hg.
2. Cifras tensionales diastólica mayores de 120 mm Hg.

Valoración de complicaciones

1. Encefalopatía.
2. Daño renal.
3. Anemia hemolítica microangiopática.

Tratamiento farmacológico de emergencia

1. Vasodilatadores (i.v.):
 - a) Nitroprusiato de sodio.
 - b) Diazóxido.
 - c) Nitroglicerina.
 - d) Arsenal.
2. Anticálcicos (i.v.): nicarditina.
3. Inhibidores de la ECA (i.v.): enalapril.
4. Betabloqueadores adrenérgicos (i.v.): labetalol.

Diagnósticos de enfermería

Los más frecuente en la hipertensión arterial son:

- I. Alteración en el mantenimiento de la salud relacionado con cifras de TA elevada, secundaria a factores de riesgo modificable.
- II. Déficit de conocimiento (especificar) relacionado con interpretación errónea de la información, información incorrecta o incompleta, limitaciones cognitivas y falta de interés.
- III. Alteración de la perfusión tisular (cerebral) relacionada con la elevación de las cifras TA.
- IV. Alteración de la perfusión tisular (periférica) relacionada con el aumento de la presión arterial y el aumento de la resistencia vascular periférica

Diagnóstico de enfermería I

Alteración en el mantenimiento de la salud relacionado con cifras de TA elevada, secundaria a factores de riesgo modificable.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): presencia de factores de riesgo, estilo de vida que contribuye a aumentar el riesgo de elevación de la TA,

falta de conocimiento en relación con la TA elevada y a su prevención.

- Datos objetivos (DO): falta de conductas generadoras de salud, aumento de la TA (ligera, moderada o severa) que depende de factores de riesgo modificables, incapacidad para aceptar la responsabilidad de cubrir de necesidad de salud en esta área.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Recupere mantenimiento de la salud.
 - b) Mejore mantenimiento de la salud.
 - c) Restablezca mantenimiento de la salud
2. Criterios de evaluación:
 - a) Incorporando conductas generadoras de salud.
 - b) Modificando patrones y factores de riesgo.
 - c) Alcanzando cifras tensionales entre los límites de referencia.
 - d) Incorporando conductas saludables de salud.
 - e) Identificando y evitando factores desencadenantes.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar los patrones del estilo de vida que contribuyan al aumento del riesgo de la elevación de la TA, así como influencias socioculturales y espirituales en el paciente.
2. Evaluar signos y síntomas de afectación de los órganos comprometidos.
3. Brindar conocimiento básico acerca de la enfermedad.
4. Controlar la TA y hacer partícipe al paciente del procedimiento y control de los resultados.
5. Incorporar al paciente en la administración de la terapéutica medicamentosa tan pronto como sea posible (revisar nombre de medicamento, acción, dosis, frecuencia y efectos secundarios).
6. Brindar educación sanitaria para variar el comportamiento respecto a la salud, y hacer participar a la familia y a la persona más allegada en este proceso educativo.

Elementos a desarrollar: control y mantenimiento del peso corporal, consumo de tabaco, de café, de alcohol, alimentos nocivos, estrés psicosocial, sedentarismo, control, y seguimiento de la TA y de los lípidos en sangre.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Explorar e identificar los factores personales que influyen en el estilo de vida, a fin de promover cambios en el comportamiento.

2. Considerar que el compromiso o afectación de otros órganos sugiere una elevación de la TA de larga duración, así como su control inadecuado.
3. Garantizar la comprensión de la enfermedad y de las recomendaciones terapéuticas mediante orientaciones claras; la percepción errónea conduce a sentimientos de frustración, enfado y falta de cumplimiento.
4. Lograr la participación activa del paciente en el proceso asistencial hace que aumente su compromiso, toma de conciencia y responsabilidad sobre su propia salud.
5. Favorecer la participación en la autoadministración de la terapéutica permitirá al paciente expresar sus temores, lo cual contribuye a incrementar su conocimiento, destreza y actitud positiva frente al mantenimiento de su salud y sus cuidados de seguimientos.
6. Los cambios del comportamiento comienzan con una clara comprensión del proceso de la enfermedad; su participación activa facilita la toma de responsabilidad en su propio cuidado y crea un sistema de apoyo familiar efectivo mediante la participación de todos sus miembros. Se debe modificar los factores de riesgo e incorporar un estilo de vida saludable para facilitar una adaptación adecuada a su padecimiento.

Evaluación (respuesta del paciente)

Recupera el mantenimiento de la salud, demuestra conocimiento y responsabilidad en el control de la TA con cifras mantenidas por debajo de 140/90 mm Hg, modifica el comportamiento y estilo de vida poco sano e incorpora conductas generadoras de salud.

Diagnóstico de enfermería II

Déficit de conocimiento (especificar: proceso de la enfermedad, régimen y medidas terapéuticas, tratamiento farmacológico y dietético, cuidados de seguimiento, estilo de vida, investigaciones invasivas y cirugía inminente) relacionados con interpretación errónea de la información (información incorrecta o incompleta, limitaciones cognitivas y falta de interés).

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): expresa necesidad de conocimiento, percepción incorrecta del problema, solicita información por algo en

particular, sus allegados informan que no cumple con el régimen terapéutico impuesto.

- Datos objetivos (DO): incorrecto cumplimiento de las instrucciones, incapacidad para explicar el régimen terapéutico o describir el proceso de su enfermedad. Presencia de factores de riesgo sin conocimiento de su aspecto nocivo.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Mejore conocimiento.
 - b) Adquiera conocimiento.
 - c) Aumente conocimiento.
 - d) Fomente conocimiento.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Explicando verbalmente (según aspecto específico).
 - b) Respondiendo adecuadamente sobre (según aspecto específico) antes del alta.
 - c) Mostrando habilidad en (según aspecto específico) antes del alta.
 - d) Cumpliendo adecuadamente (según aspecto específico) antes del alta.
 - e) Realizando cambios apropiados en su estilo de vida.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar los datos para determinar si el comportamiento manifestado se debe al incumplimiento del plan terapéutico y no a la falta de comprensión.
2. Explorar otros factores que pueden influir la capacidad del paciente para seguir el plan terapéutico (economía, edad, cultura, trabajo, etc.) y lo referente a la familia (rol-relaciones-comunicación).
3. Valorar los conflictos que puedan existir entre valores y creencias personales con el régimen recomendado y seleccionar alternativas en el plan terapéutico más compatible con su estilo de vida.
4. Esclarecer cualquier concepto equivocado que pueda tener el paciente sobre su estado de salud y enfermedad.
5. Fomentar la automedicación y el desarrollo de habilidades.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. El incumplimiento del tratamiento por parte del paciente indica que este tiene capacidad para comprender y ha expresado la intención

- de seguir las recomendaciones terapéuticas, pero por varias razones ha tenido que abandonar el régimen terapéutico.
2. Considerar que además de los factores personales, la falta de sistema de apoyo familiar, barreras ambientales o situacionales puede interferir en el cumplimiento del tratamiento.
 3. Tener una visión más clara a la hora de abordar el problema y seleccionar alternativas.
 4. Aceptar un plan terapéutico por parte del paciente depende del reconocimiento de este sobre su vulnerabilidad a la enfermedad y a las consecuencias de su violación.
 5. Proporcionar al paciente un sentido de responsabilidad con su afección y desarrollar en él habilidades que le permitan un adecuado cumplimiento de la conducta terapéutica en su hogar.

Evaluación (respuesta del paciente)

Explica verbalmente conocimientos adquiridos en relación con lo especificado en el diagnóstico, cumple con las medidas terapéuticas impuestas, presenta habilidad en la automedicación, y demuestra responsabilidad en el cumplimiento de sus cuidados de seguimiento.

Diagnóstico de enfermería III

Alteración de la perfusión tisular (cerebral) relacionada con la elevación de las cifras de TA.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): cefalea severa, náuseas, vómitos, vértigo, visión borrosa y diplopía.
- Datos objetivos (DO): elevación repentina o severa de la presión arterial sistémica, alteraciones visuales (exudado, hemorragia retiniana, papiledema), trastornos del estado mental, confusión, intranquilidad, convulsiones, déficit neurológico transitorio, palpitaciones y epistaxis.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Disminuya alteración de la perfusión tisular cerebral.
 - b) Recupere perfusión tisular cerebral adecuada.
 - c) Restablezca perfusión tisular cerebral adecuada.

- d) Normalice perfusión cerebral.
- 2. Criterios de evaluación:
 - a) Alcanzando cifras de TA dentro de los límites de referencia.
 - b) Manifestando ausencia de trastornos neurológicos.
 - c) Expresando ausencia de dolor.
 - d) Logrando ausencia de trastornos del estado mental.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Controlar y valorar la TA.
2. Vigilar el estado de conciencia y los defectos neurológicos que nos infiera un cambio en la hemodinamia y la autorregulación de la circulación cerebral.
3. Fomentar el reposo en cama.
4. Identificar y controlar los factores desencadenantes existentes.
5. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
6. Valorar presencia y característica del dolor.
7. Cumplir con el tratamiento medicamentoso (analgésicos, anticálcicos, betabloqueadores adrenérgicos, inhibidores de la ECA) según criterio y evaluar respuesta.
8. Brindar educación sanitaria en relación con:
 - a) Proceso de la enfermedad.
 - b) Régimen terapéutico (medicamentoso y dietético).
 - c) Factores que favorece la elevación de la TA.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Mantener un monitoreo de la presión que nos permita conocer sus características y respuesta a la terapéutica medicamentosa.
2. Valorar manifestaciones que nos indiquen un compromiso neurológico potencial (encefalopatía hipertensiva, infarto cerebral o hemorragia intracraneal).
3. Disminuir la perfusión por la disminución del trabajo del corazón.
4. Evitar o mitigar factores personales, ambientales o situacionales que estén incidiendo en el problema.
5. Brindar confianza y seguridad al paciente para disminuir en él la tensión y el temor.
6. Distinguir la cefalea recurrente crónica, frecuente en los pacientes con hipertensión arterial, de la cefalea severa que nos indica un compromiso neurológico.
7. Provocar una acción farmacológica que disminuya la TA, la sintomatología y normalice la perfusión hística cerebral, para evitar las complicaciones potenciales.

8. Brindar conocimientos que le permitan al paciente incorporar un estilo de vida saludable, para facilitar una adaptación adecuada a su enfermedad.

Evaluación (respuesta del paciente)

Se normaliza la perfusión hística cerebral adecuada y se alcanzan cifras de TA dentro de los límites de referencia; el paciente no presenta trastornos del estado mental ni cefalea, el fondo de ojo es de grado I.

Diagnóstico de enfermería IV

Alteración de la perfusión tisular (periférica) relacionada con el aumento de la resistencia vascular periférica.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): cefalea recurrente y vértigo.
- Datos objetivos (DO): cifras de TA elevadas por encima de 140/90 mm/Hg. Ausencia de factores de riesgo modificables. Se cumple el régimen terapéutico.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Disminuya alteración de la perfusión tisular periférica.
 - b) Recupere perfusión tisular periférica adecuada.
 - c) Restablezca perfusión tisular periférica adecuada.
 - d) Normalice perfusión hística periférica.
2. Criterios de evaluación
 - a) Alcanzando cifras de TA dentro de los límites de referencia.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar y controlar las cifras de TA frecuentemente.
2. Valorar manifestaciones neurológicas, renales y cardíacas.
3. Medir la diuresis de 24 h .
4. Realizar electrocardiograma según estado del paciente y frecuencia establecida.
5. Administrar medicamentos diuréticos, anticálcico, betabloqueadores adrenérgicos e inhibidores de la ECA, según criterio y evaluar su respuesta.

6. Valorar y controlar los factores presentes que inciden en la TA.
7. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
8. Brindar educación sanitaria en relación con:
 - a) Proceso de la enfermedad.
 - b) Régimen terapéutico (farmacológico y dietético).
 - c) Factores de riesgo.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Valorar los cambios o persistencia de la TA, permitiendo su clasificación y adecuada terapéutica farmacológica.
2. Detectar complicaciones potenciales. Se debe incluir la valoración del fondo de ojo.
3. Detectar daño renal por aumento de la perfusión mantenida.
4. Detectar presencia de isquemia cardíaca u otras complicaciones.
5. Provocar una acción farmacológica que disminuya la TA, la sintomatología y normalice la perfusión hística cerebral, para evitar las complicaciones potenciales.
6. Evitar o mitigar factores personales, ambientales o situacionales que estén incidiendo en el problema.
7. Brindar al paciente confianza y seguridad para disminuir en él las tensiones.
8. Brindar conocimientos que le permitan al paciente incorporar un estilo de vida saludable para facilitar una adaptación adecuada a su enfermedad.

Evaluación (respuesta del paciente)

Se normaliza la perfusión tisular periférica y mantiene cifras de TA dentro de los límites de referencia.

Enfermedad valvular cardíaca

La enfermedad valvular cardíaca (EVC) es una afección adquirida o congénita de una o varias válvulas cardíacas, caracterizada por la estenosis con la consiguiente obstrucción del flujo sanguíneo o por la insuficiencia valvular que produce la regurgitación de sangre en una de las cámaras cardíacas.

Comúnmente es una dolencia crónica y los síntomas que requieren una terapia pueden tardar años en aparecer. La EVC puede también aparecer como una enfermedad aguda después de un traumatismo o de un infarto agudo del miocardio.

Aspectos básicos para la valoración de enfermería

Patogenia

Existen dos anomalías valvulares básicas, la estenosis y la insuficiencia (regurgitación).

En la primera el estrechamiento del orificio valvular se produce como resultado del engrosamiento, fibrosis y rigidez de la válvula con depósito de calcio en diferente cuantía. La estenosis produce una obstrucción del flujo sanguíneo que pasa por la válvula y, en consecuencia, aumenta el gradiente de la presión transvalvular.

En la segunda (regurgitación, incompetencia) la calcificación, la cicatrización y la retracción de las valvas o de las estructuras adyacentes conducen al cierre incompleto de la válvula que da como resultado un flujo de sangre retrógrado. Esto puede ocurrir como consecuencia de una perforación de las valvas, la rotura de las cuerdas tendinosas o de los músculos papilares o la dilatación de los anillos auriculoventricular. También pueden producirse lesiones mixtas, en las cuales existen ambos problemas (estenosis e insuficiencia). Además, es posible que esté afectada más de una válvula.

La carga impuesta a los ventrículos por las lesiones valvulares puede clasificarse en cuanto a sobrecarga de presión y de volumen.

La sobrecarga de presión conduce en un periodo de años a un aumento de la tensión de la pared intramiocárdica, lo cual permite al corazón bombear más sangre a través de la apertura valvular altamente resistente. Esto trae como resultado un incremento del grosor de las paredes ventriculares, es decir, una hipertrofia ventricular.

La sobrecarga del volumen conduce a la dilatación de la cámara afectada a medida que aumenta el trabajo del ventrículo proporcionalmente al volumen de sangre regurgitada. En los estadios tempranos, el volumen del latido se compensará mediante su incremento con el objetivo de mantener un volumen de latido efectivo que esté dentro de los límites normales, pero después de un tiempo, comienza a producirse una disminución gradual del estado de contractilidad del miocardio ventricular y aparece la insuficiencia cardíaca.

El origen de la EVC puede clasificarse en trastornos congénitos y adquiridos.

Los trastornos congénitos incluyen la válvula aórtica bicúspide y la estenosis pulmonar. Aunque no suelen ser clasificados como EVC, la atresia pulmonar mitral y tricuspídea y la anomalía de Ebstein son defectos que afectan la función valvular. El prolapso de la válvula mitral puede incluirse también en esta categoría.

La fiebre reumática y la endocarditis son responsables del mayor número de casos de EVC adquirida, pero existen otros trastornos como el síndrome de Marfan, la miocardiopatía, el infarto del miocardio y la degeneración mixomatosa de la válvula mitral, además del traumatismo, que pueden conducir también a la disfunción valvular. A continuación se describen los trastornos valvulares más comunes en la práctica clínica.

Estenosis de la válvula mitral

El orificio valvular mitral normal mide de 4 a 6 cm². Cuando esta abertura está reducida se dificulta el flujo que pasa por la válvula y aumenta el gradiente de presión necesario para impulsar la sangre desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo. El gradiente de presión se incrementa para asegurar el mantenimiento del gasto cardíaco. Cuando el orificio mitral se reduce a 1,5 cm², disminuye el gasto cardíaco y aparecen los síntomas con el esfuerzo. A medida que progresa la enfermedad aumenta la presión media auricular izquierda, lo cual se ve reflejado en los capilares pulmonares y en la arteria pulmonar. Cuando se intensifica la presión capilar pulmonar, el flujo del líquido retrocede a través de la membrana alveolar, se excede eventualmente la presión oncótica de las proteínas plasmáticas en la sangre y se fuerza al líquido a salir de los capilares en dirección al pulmón. Si este líquido no puede ser retirado mediante drenaje linfático, se produce edema pulmonar.

La causa más común de la estenosis mitral es la valvulopatía reumática, que conduce al engrosamiento fibrótico y a la fusión de las comisuras valvulares. Además, la aparición de cicatrices en los márgenes libres de las valvas anterior y posterior se produce con acortamiento y engrosamiento de las cuerdas tendinosas, lo cual contribuye a la regurgitación mitral, que con frecuencia acompaña la estenosis mitral.

Insuficiencia de la válvula mitral

Es el resultado de la incompetencia y distorsión de la válvula mitral, lo cual evita su cierre total durante la sístole ventricular.

La fiebre reumática, que es la causa habitual de la regurgitación mitral, produce engrosamiento, aparición de cicatrices, rigidez y calcificación de las valvas de la válvula mitral. Las comisuras se funden con las cuerdas tendinosas, lo cual provoca el acortamiento y la retracción de las valvas. Una causa no reumática de la regurgitación mitral es el infarto de miocardio, el cual provoca la dilatación del ventrículo izquierdo y el desplazamiento de los músculos papilares. La disfunción de los músculos

papilares puede producirse también como resultado de la rotura o la fibrosis provocada por la isquemia, el infarto y el aneurisma ventricular en la base de un músculo papilar. Además, la dilatación anular puede originar el cierre mitral incompleto. La causa más común es la dilatación ventricular izquierda, resultante de la enfermedad de la arteria coronaria o de la miocardiopatía dilatada.

A medida que evoluciona la incompetencia valvular mitral, el flujo retrógrado hacia la aurícula izquierda hace que aumente la presión auricular izquierda. Esta presión se ve reflejada en las venas pulmonares, ello promueve la trasudación de líquido a los pulmones.

El aumento progresivo del flujo retrógrado causa la dilatación y el agrandamiento auricular. El ventrículo izquierdo comienza a dilatarse, dado que debe enfrentarse a un volumen superior de sangre que es devuelto a la aurícula izquierda durante la sístole.

Estenosis valvular aórtica

El orificio valvular aórtico normal mide aproximadamente 2 cm²/m² de superficie corporal. El estrechamiento valvular resulta en su mayoría de la calcificación de las valvas. La calcificación puede extenderse hasta la pared aórtica o la valva anterior de la válvula mitral, causa de la enfermedad mitral producida habitualmente con la estenosis aórtica, o también alcanzar el sistema de conducción eléctrico y provocar el defecto de conducción.

Con el curso progresivo de la enfermedad la calcificación hace que la válvula sea inflexible y reduce la apertura a una pequeña ranura. A medida que se estrecha el orificio valvular aórtico la presión ventricular izquierda aumenta, con el fin de generar presiones suficientes para la eyección del volumen latido normal y para empujar el flujo al interior de la aorta a través de la válvula. Esta obstrucción del flujo de salida ventricular izquierdo causa un gradiente de presión entre la aorta y el ventrículo izquierdo durante la sístole. Para mantener el paso del flujo a través del orificio estrechado de la válvula, el grosor de la pared del ventrículo izquierdo aumenta de modo gradual y, finalmente, genera la hipertrofia. Con el tiempo, el flujo que pasa a través de la válvula se hace fijo y el gasto cardíaco no aumenta en respuesta a la demanda. Durante el ejercicio, el aumento de flujo dirigido a las extremidades origina el descenso del flujo sanguíneo cerebral que da como resultado mareos o síncope.

La estenosis aórtica se clasifica según se produzca en los niveles supravalvulares, valvular y subvalvular. De estas tres, la estenosis aórtica

valvular es la más común, causada con mayor frecuencia como resultado de una válvula bicúspide o monocúspide congénita y, de manera adquirida, como consecuencia de los cambios degenerativos asociados con la edad. La válvula bicúspide congénita aparece en 1 a 2 % de la población, preponderantemente en los varones (3:1).

Una causa menos común de estenosis aórtica es la enfermedad cardíaca reumática. En la estenosis aórtica reumática las cúspides se engruesan y tiene lugar una fusión comisural. La estenosis degenerativa, observada en personas mayores de 65 años, está producida por el engrosamiento y las calcificaciones de la válvula aórtica.

La hipertrofia ventricular izquierda se produce en un intento compensatorio de aumentar el gasto cardíaco. Para conseguir una contracción ventricular potente la presión ventricular izquierda de fin de diástole (PVIFD) aumenta, lo cual, a su vez, incrementa la distensión de la fibra miocárdica y provoca el aumento de la contracción y la mejora del volumen del latido.

El curso clínico de la estenosis aórtica depende del tamaño del orificio valvular y del ventrículo izquierdo compensado. Cuando desciende la contracción miocárdica el ventrículo izquierdo se dilata, ello hace que las presiones diastólicas y auricular izquierda aumenten todavía más.

El comienzo de los síntomas de la insuficiencia cardíaca indica una enfermedad de moderada a severa y la muerte se produce con frecuencia, menos de cinco años después que aparezcan los síntomas. La muerte súbita está asociada con la estenosis aórtica severa (0,5 a 0,7 cm²).

Insuficiencia valvular aórtica

La incompetencia de la válvula aórtica se atribuye a que la sangre expulsada a la arteria aorta durante la sístole vuelve a entrar en el ventrículo izquierdo en la diástole. Para compensar este volumen regurgitante, el ventrículo izquierdo debe producir un volumen de latido más elevado, mediante el incremento de la presión sistólica, lo cual resulta en una eventual dilatación del ventrículo izquierdo. El problema hemodinámico básico en la regurgitación aórtica es la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo.

Existen numerosas causas de esta afección, pero las más comunes son la fiebre reumática, la sífilis y la endocarditis infecciosa. Los trastornos del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan, también están implicados en esta enfermedad.

Con el tiempo, la PVIFD y la presión auricular izquierda aumentan. A medida que disminuye la contractilidad miocárdica y se produce la insu-

ficiencia, puede aparecer la regurgitación mitral como resultado de la mala posición de los músculos papilares.

Prolapso de la válvula mitral

Afección conocida por las siglas PVM, es una disfunción de las valvas de la válvula mitral que la torna insuficiente y provoca la regurgitación.

Este término, descrito por primera vez por *Barlow* en 1963, refiere el desplazamiento sistólico superior de las valvas mitrales. Son variados los términos empleados (síndrome de la válvula mitral ondulante, síndrome de Barlow, síndrome de clic sistólico, murmullo sistólico tardío y síndrome de la válvula mitral floja) para describir lo que es ya uno de los trastornos más frecuentes que afectan la válvula mitral. Los estudios indican que hasta 15 % de personas jóvenes con una salud aparentemente normal pueden mostrar algún grado de abombamiento o arqueamiento hacia arriba de las valvas mitrales durante la sístole.

Cada vez se hace más claro que un gran número de estos casos reflejan lo que se considera un desplazamiento sistólico superior normal de las valvas mitrales.

El PVM puede ocurrir como una anomalía aislada o en individuos con otras afecciones del tejido conectivo como los síndromes de Marfan y de Ehler-Danlos. Puede presentarse en asociación con un conducto arterioso persistente, con defectos septales auriculares, con la anomalía de Ebstein o en personas con deformaciones esqueléticas como el tórax en embudo y el tórax en quilla. Aunque se ha encontrado en personas de todas las edades y en uno y otro sexos, es más frecuente en mujeres con menos de 40 años.

En el PVM la valva posterior únicamente o las valvas anterior y posterior se abomban hacia arriba introduciéndose en la aurícula izquierda durante la sístole ventricular. Este abombamiento es debido a la redundancia del tejido valvular resultante de la degeneración mixomatosa de la capa media (esponjosa) de entre las tres capas de la válvula mitral. Esta redundancia, causante de que la válvula mitral sea demasiado grande para el ventrículo, se introduce en la capa fibrosa, debilita la superficie ventricular de la válvula y permite el abombamiento de la válvula debilitada en dirección a la aurícula. Además, puede producirse una prolongación y adelgazamiento de las cuerdas del orificio valvular.

Los hallazgos clínicos dependen del grado de prolapso de las valvas en la aurícula. Si las valvas mitrales se prolapsan hasta el punto de quedar interrumpido el contacto entre las dos, se producirá la regurgitación mitral.

Valoración

La valoración del paciente con una EVC varía según los síntomas presentados. En los estadios primarios, la enfermedad puede ser identificada solo por la presencia de un soplo específico, pero a medida que avanza el tiempo el paciente puede hacerse más sintomático de manera progresiva. Por tanto, se hace necesario establecer una valoración basal para determinar tanto la evolución del proceso de la enfermedad como la efectividad del plan médico.

Manifestaciones clínicas

Estenosis de la válvula mitral

Molestias generales: fatiga, disnea de esfuerzo (por hipertensión venopulmonar) palpitaciones, hemoptisis, ronquera, ortopnea, disnea nocturna paroxística e infecciones respiratorias a repetición.

Examen físico: taquicardia en reposo, pulso irregular, distensión venosa yugular aumentada en presencia de insuficiencia del ventrículo derecho y onda “a” prominente, con hipertensión pulmonar (ausente en la fibrilación auricular).

Palpación cardíaca: temblor diastólico en el ápex.

Ruidos cardíacos: S₁ aumentado, chasquido de apertura de la válvula mitral y soplo diastólico de baja tonalidad con reforzamiento presistólico del foco mitral.

Insuficiencia de la válvula mitral

Molestias generales: disnea, fatiga, intolerancia al ejercicio, ortopnea, tos (por congestión pasiva crónica) y palpitaciones.

Examen físico: pulso irregular (en presencia de fibrilación auricular o extrasístoles), trazo ascendente agudo del pulso arterial, distensión venosa yugular aumentada en presencia de una insuficiencia del ventrículo derecho y onda “a” prominente con el aumento de la presión del ventrículo derecho.

Palpación cardíaca: impulso apical hiperdinámico y desplazado hacia abajo y hacia la izquierda.

Ruidos cardíacos: S₁ disminuido o ausente, S₃ y S₄ auscultados en la regurgitación severa y soplo holosistólico mejor auscultado en el ápex (foco mitral).

Prolapso de la válvula mitral

Muchas personas presentan esta afección de manera asintomática y solo se le identifica por la exploración física.

Molestias generales: dolor torácico atípico, fatiga, palpitaciones, mareos, disnea que puede estar acompañada de aturdimiento y vértigo.

Examen físico: anomalías esqueléticas (tórax en quilla o en embudo, escoliosis, cifosis).

Palpación cardíaca: normal, a menos que haya evidencia de regurgitación mitral.

Ruidos cardíacos: clic meso o telesistólico y murmullo sistólico apical, mejor percibidos por separado o en combinación en el ápex o a lo largo de la base septal izquierda; los hallazgos auscultatorios pueden ser acentuados o disminuidos por los cambios posturales, incluyendo la posición en cuclillas; el murmullo holosistólico en el ápex refleja la presencia de la regurgitación mitral.

Estenosis valvular aórtica

Molestias generales: fatiga, disnea, ortopnea, angina de pecho, mareos y síncope (signo de severidad).

Examen físico: en su forma temprana la TA puede estar normal; en su forma tardía puede presentar disminución de la presión sistólica, la presión del pulso es estrecha, el pulso carotídeo es lento con pequeño volumen.

Palpación cardíaca: temblor sistólico palpable en la base del corazón, latido apical fuerte y sostenido durante la sístole.

Ruidos cardíacos: puede auscultarse un soplo sistólico intenso y áspero en el foco aórtico y debe buscarse *in crescendo-decrescendo*, que se irradia a las arterias carótidas y al vértice del ventrículo izquierdo. El soplo es de tono bajo, áspero, rasposo y vibrante, si colocamos la mano sobre la base del corazón se palpa una vibración que es la más intensa de todos los *thrill* cardíacos y recuerda el ronroneo de un gato. Este ruido depende de la turbulencia del flujo sanguíneo a través de un orificio valvular estrecho.

Insuficiencia valvular aórtica

Molestias generales: disnea de esfuerzo, palpitaciones, ortopnea, dolor torácico en el esfuerzo, fatiga y disnea paroxística nocturna.

Examen físico: pulsaciones arteriales: pulso saltón con elevaciones y caídas rápidas (pulso en martillo de agua), balanceo de cabeza (signo de Musset) piel caliente, mojada y con rubor. La diferencia entre la presión

arterial sistólica y la diastólica se ensancha de manera extraordinaria en estos pacientes.

Palpación cardíaca: temblor sistólico a lo largo de la base septal izquierda (por sobrecarga de volumen), latido apical desplazado lateralmente, temblor sistólico en la escotadura yugular y a lo largo de las arterias carótidas.

Ruidos cardíacos: soplo diastólico decreciente de alta tonalidad y mejor escuchado en la base en apnea posespiratoria (foco aórtico) y murmullo de eyección sistólico mejor auscultado en la base.

Estudios clínicos y sus resultados

Estenosis de la válvula mitral

Electrocardiograma: agrandamiento de la aurícula izquierda (onda P mitral), arritmias cardíacas fundamentalmente fibrilación auricular; en los casos avanzados con hipertensión pulmonar pueden aparecer crecimientos derechos, con desviación del eje del QRS a la derecha.

Radiografía del tórax: agrandamiento de la aurícula izquierda y del ventrículo derecho, congestión venosa pulmonar y edema pulmonar intersticial (en diferentes grados).

Ecocardiograma: disminución de la apertura de las valvas, agrandamiento de la aurícula izquierda y del ventrículo derecho.

Cateterización cardíaca: incremento de la presión a través de la válvula mitral, aumento de la presión media de la aurícula izquierda, la presión arterial pulmonar enclavada aumenta y hay bajo gasto cardíaco. Se indica cateterismo cardíaco derecho en presencia de una hipertensión pulmonar severa en la que se sospecha una hipertensión pulmonar arteriolar o ante la duda de que la hipertensión pueda ser reactiva.

Insuficiencia de la válvula mitral

Electrocardiograma: agrandamiento de la aurícula izquierda, crecimiento del ventrículo izquierdo, arritmias (fibrilación auricular) y extrasístoles.

Radiografía del tórax: agrandamiento de cavidades izquierdas y congestión vascular pulmonar.

Ecocardiograma: agrandamiento de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo; ventrículo izquierdo hiperdinámico.

Prolapso de la válvula mitral

Electrocardiograma: puede estar normal, aunque también, mostrar anomalías del segmento ST y la onda T, en especial en las derivaciones

inferiores u ondas prominentes; se presentan arritmias, taquiarritmias supraventriculares y latidos prematuros auriculares o ventriculares.

Radiografía del tórax: se puede detectar agrandamiento de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo, congestión pulmonar, así como anomalías esqueléticas (tórax en quilla, en embudo, escoliosis, cifosis).

Ecocardiograma: registra un desplazamiento sistólico de ligero a moderado de la valva mitral posterior y/o de ambas valvas y la coartación de la cima de las cúspides, además, el tamaño auricular y la rotura de las cuerdas; por Doppler se registra el grado regurgitación mitral.

Cateterización cardíaca: normal, a menos que esté presente la regurgitación mitral; el angiograma del ventrículo izquierdo muestra el prolapso de la válvula mitral.

Estenosis valvular aórtica

Electrocardiograma: hipertrofia del vntrículo izquierdo, defectos de la conducción: bloqueo A-V de primer grado (distintos grados de bloqueos).

Radiografía del tórax: dilatación aórtica y calcificación valvular aórtica.

Ecocardiograma: movimiento de la válvula aórtica restringido, engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo y el gradiente por Doppler.

Cateterización cardíaca: gradiente de presión durante la sístole al paso de la válvula aórtica, aumento de la presión ventricular izquierda al final de la diástole.

Insuficiencia valvular aórtica

Electrocardiograma: crecimiento del ventrículo izquierdo.

Radiografía del tórax: calcificación de la válvula aórtica, agrandamiento del ventrículo izquierdo y dilatación de la aorta descendente.

Ecocardiograma: dilatación del ventrículo izquierdo y aleteo diastólico de la valva anterior.

Cateterización cardíaca: aumento de la presión del pulso, aumento de la presión ventricular izquierda al final de la diástole; mediante angiografía con medio de contraste se cuantifica la regurgitación (actualmente este método está en desuso, por el alto valor diagnóstico de la ecocardiografía en todas las valvulopatías).

Complicaciones

1. Endocarditis infecciosa.
2. Embolismo.

3. Insuficiencia del VI.
4. Insuficiencia del VD.
5. Rotura de los músculos papilares de las cuerdas tendinosas.
6. Edema pulmonar.

Tratamiento médico

Medidas asistenciales generales

Dictado por la severidad de la alteración valvular:

Reposo: es el método idóneo para reducir el trabajo del corazón, lo cual se logra al disminuir la demanda metabólica de oxígeno mediante el reposo físico y mental.

El reposo aumenta el flujo plasmático renal, incrementa la filtración glomerular y facilita la diuresis.

El tipo de reposo está condicionado por el grado de insuficiencia cardíaca. Durante el reposo absoluto en cama se debe tener presente las medidas para prevenir trombosis venosa por estasis y hacer énfasis en los cambios de posición frecuentes y regulares.

Oxigenoterapia: todas las células del organismo requieren administración continua y suficiente de oxígeno. Se utilizará si es necesario, se mantendrán las vías aéreas permeables y se deben eliminar las secreciones bronquiales.

La aplicación de oxígeno puede ser mediante careta, tenedor nasal o catéter nasal, lavado en agua a 4 L/min .

Colocar al paciente en posición semisentado para permitir una expansión torácica óptima.

Dieta: restricción de sodio para los pacientes con signos de congestión pulmonar o sistémica.

Tratamiento farmacológico

Según los signos y síntomas clínicos del paciente, se recomienda:

1. Digital y diuréticos para la insuficiencia cardíaca.
2. Quinidina, procainamida, propranolol: para tratar los trastornos del ritmo.
3. Anticoagulantes para los pacientes en fibrilación auricular que presentan riesgos de embolización sistémica o pulmonar; warfarina sódica en dosis ajustadas para mantener el tiempo de protrombina a dos veces el control.
4. Profilaxis con antibióticos antes de cualquier procedimiento que aumente el riesgo de endocarditis.

Tratamiento alternativo (cardiología intervencionista)

Se indica dilatación percutánea mediante catéter provisto de balón: procedimiento paliativo que aún está sujeto a investigación, empleado en el tratamiento de la estenosis valvular calcificada. Este proceder implica el paso de un catéter por la válvula estenosada bajo control fluoroscópico. Una vez colocado en el lugar adecuado, el balón se infla repetidamente hasta que se disminuye el gradiente valvular. En la actualidad, este método está limitado a los pacientes que pueden presentar ciertos riesgos si se les practica la cirugía valvular, incluyendo los niños, las personas de edad avanzada y las mujeres en edad fértil.

Se indicada cardioversión para pacientes con valvulopatía mitral que están en fibrilación auricular.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía está indicada cuando la terapia médica ya no es capaz de aliviar los síntomas clínicos o cuando hay una evidencia diagnóstica de insuficiencia miocárdica progresiva.

Comisurotomía mitral abierta (valvulotomía): separación quirúrgica de las valvas valvulares estenosadas y fundidas, mediante la inserción de un dilatador expansible en el interior del orificio mitral, y separación de las comisuras fusionadas; procedimiento paliativo que se lleva a cabo solo en la estenosis mitral pura que afecta las valvas y no las cuerdas; está contraindicada en los pacientes con antecedentes de embolias o insuficiencia mitral asociada.

Anuloplastia valvular: procedimiento reparador del anillo valvular, las cuerdas o los músculos papilares, realizado en la regurgitación mitral y tricuspídea.

Sustitución valvular: reemplazo de la válvula incompetente o estenosada por una válvula bioprotésica o mecánica; las válvulas empleadas comúnmente son los discos inclinables de pinolita, los heteroinjertos porcinos, las válvulas pericárdicas.

Diagnósticos de enfermería

Los más frecuentes en las afecciones valvulares son:

- I. Alto riesgo de infección relacionado con cambios degenerativos y/o funcionales de las válvulas cardíacas.
- II. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el aumento de la presión en la membrana alveolocapilar pulmonar, secundario a la congestión pulmonar (ver tema: Insuficiencia cardíaca).

- III. Disminución del gasto cardíaco relacionados con el deterioro de los factores mecánicos del corazón (ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- IV. Exceso del volumen de líquido relacionado con los mecanismos compensadores renales (ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- V. Intolerancia a la actividad relacionada con fatiga, disminución de las reservas cardíacas (ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- VI. Ansiedad relacionada con el deterioro de la función cardíaca (ver tema: Insuficiencia cardíaca).

Diagnóstico de enfermería I

Alto riesgo de infección relacionados con cambios degenerativos y/o funcionales de las válvulas cardíacas.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): ninguno.
- Datos objetivos (DO): presencia de enfermedad valvular y necesidad de instrumentación.

Expectativas o resultados esperados

- 1. Acción:
 - a) Evite infección.
 - b) Manténgase libre de infección.
 - c) Manténgase sin infección.
- 2. Criterios de evaluación:
 - a) Presentando temperatura corporal dentro de los límites de referencia.
 - b) Logrando buen estado general, sin signos de infección.
 - c) Obteniendo resultados negativos de los hemocultivos.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

- 1. Valorar estado general del paciente (metabólico, nutricional e inmunológico).
- 2. Valorar y controlar el sitio donde se desarrollará el procedimiento.
- 3. Aplicar profilaxis de endocarditis según criterio.
- 4. Controlar temperatura corporal y otros signos de sepsis frecuentemente después del procedimiento.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Detectar algún deterioro en estos sistemas que favorezcan a la infección.
2. Detectar foco séptico local.
3. Proteger al paciente de la posible instalación de un germen patógeno en las válvulas degeneradas o de mal funcionamiento.
4. Tener en cuenta que la temperatura elevada es la respuesta del organismo a la presencia de agente infeccioso.

Evaluación (respuesta del paciente)

Se mantiene libre de infección, no presenta aumento de temperatura, ausencia de signos y síntomas de infección, hemocultivos negativos.

Endocarditis infecciosa

Es un proceso inflamatorio que afecta la capa endotelial del corazón, incluyendo las válvulas cardíacas y los defectos septales, si están presentes.

Aspectos básicos para la valoración de enfermería

La infección bacteriana o fúngica del endocardio puede comprometer la función cardíaca si se deja sin tratamiento. La *endocarditis aguda* es producida por gérmenes patógenos altamente agresivos y se caracteriza por el comienzo brusco y la rápida destrucción de los tejidos cardíacos. La *endocarditis subaguda* empieza típicamente de una manera insidiosa. Debido a que los organismos que provocan la infección son, por lo general, menos virulentos, la enfermedad puede permanecer en un estadio subclínico durante un periodo de hasta 8 semanas.

La incidencia precisa de la endocarditis infecciosa (EI) no es conocida. Se estima que de cada 1 000 pacientes hospitalizados, 5 padecen una endocarditis. Los varones son afectados con una frecuencia de 2 a 5 veces mayor que las mujeres. El índice de mortalidad total es de 20 a 30 %, pero en los pacientes de edad avanzada la mortalidad puede alcanzar 70 %.

Aunque la incidencia de la EI no ha cambiado en los últimos dos decenios, los patrones epidemiológicos han variado. En la era anterior a los antibióticos era considerada de forma primordial una enfermedad de adultos jóvenes, la mayoría de los cuales tenían las válvulas deterioradas como consecuencia de enfermedades reumáticas padecidas en la infancia. El promedio de edad de los pacientes con endocarditis ha aumentado hasta los 55 años. Aunque la mayoría de las infecciones todavía se

producen en personas con una enfermedad cardíaca preexistente, el número de casos de endocarditis en pacientes con válvulas cardíacas funcionalmente normales ha aumentando. Esto puede atribuirse al creciente número de administración de fármacos por vía intravenosa y al incremento de la población de edad avanzada. Los pacientes que padecen inmunosupresión son susceptibles a la bacteriemia transitoria y a padecer de endocarditis infecciosa.

Patogenia

La endocarditis infecciosa comienza con la introducción de un agente patógeno en el torrente circulatorio que causa una bacteriemia (o con menos frecuencia una fungemia). La bacteriemia es en realidad una condición habitual que sigue al traumatismo de las superficies epiteliales ricas en bacterias indígenas. Normalmente es subclínica, transitoria y autolimitada.

Fisiopatología

Por razones no del todo comprendidas, las bacterias se sienten atraídas por las estructuras cardíacas lesionadas, en particular por las áreas de flujo sanguíneo turbulento. Una vegetación estéril, o trombo, compuesta de fibrina y plaquetas, se deposita sobre las válvulas o las áreas adyacentes cuando el tejido endocárdico se lesiona. Estas vegetaciones son como imanes para los microorganismos circulantes, los cuales se adhieren al trombo y proliferan. Los complejos de fibrina y plaquetas rodean al agente patógeno y forman una estructura parecida a un quiste que tiene como finalidad sellar la colonia para evitar la entrada de linfocitos y de otras células defensivas responsables de la erradicación de los antígenos.

Las estructuras afectadas cicatrizan de manera eventual y su función se deteriora. Las laminillas valvulares pueden retraerse o erosionarse, lo cual conduce a la insuficiencia valvular. La infección también puede adentrarse en el miocardio y causar defectos en la conducción, fístulas, abscesos y rotura de las cuerdas tendinosas o del septo ventricular.

Las vegetaciones pueden romperse, ya que siempre están situadas en áreas con un flujo sanguíneo de alta velocidad. El embolismo produce infartos y abscesos en otras áreas del corazón, del cerebro, de los pulmones, del bazo o de las extremidades. Puede producirse la invasión de las paredes arteriales, lo cual provoca aneurismas micóticos que corren peligro de romperse en cualquier momento, incluso años después del tratamiento.

Este mecanismo explica cómo se desarrolla la endocarditis en pacientes que tienen válvulas lesionadas o una historia de traumatismos en otras zonas del endocardio. No obstante, no se detecta enfermedad cardíaca subyacente entre 20 y 40 % de los pacientes. El mecanismo mediante el cual los microorganismos se instalan en corazones de apariencia normal no está claro. De hecho, es posible que la causa subyacente de la mayoría de estos casos sea una lesión endocárdica no reconocida, por pequeña que esta sea.

Puertas de entrada para la bacteriemia

Pueden resultar vías de acceso al organismo las siguientes:

1. Cavidad bucal: procedimientos dentales, abscesos, empleo del hilo dental no encerado y colocación de puentes.
2. Tracto respiratorio alto: intubación orotraqueal, broncoscopia y neumonía.
3. Tracto gastrointestinal: enema de bario, sigmoidoscopia, colonoscopia y biopsia hepática percutánea.
4. Sistema genitourinario: cateterización, uretrotomía, prostatectomía y citoscopia.
5. Tracto reproductivo femenino: parto, aborto, dispositivos intrauterinos y enfermedad inflamatoria pélvica.
6. Piel: furúnculos, acné infectado o apretado.
7. Sistema circulatorio: empleo prolongado de dispositivos de acceso a vía arterial o venosa y empleo de drogas.

Agentes infecciosos

1. Estafilococos:
 - a) *Staphylococcus aureus*: altamente virulento, asociado con 45 a 73 % de la mortalidad, afecta a las válvulas normales, es responsable de 50 % de los casos agudos. El agente puede entrar a través de la cavidad bucal, aparato respiratorio alto o la piel.
 - b) *Staphylococcus faecalis*: causa tanto la infección aguda como la subaguda.
 - c) *Staphylococcus epidermidis*: implicado en la sustitución valvular, está asociado con los procedimientos dentales y puede también originarse en el aparato respiratorio alto y en las infecciones cutáneas.
2. Estreptococos: baja virulencia, responsable de 40 a 80 % de los casos subagudos:

- a) *Streptococcus viridans*: afecta casi siempre las válvulas ya lesionadas, es muy abundante en la cavidad bucal y en el aparato respiratorio alto.
- 3. *Enterococcus* está asociado con la edad avanzada y a los procedimientos urológicos en los varones y en las mujeres en edad fértil.
- 4. Organismos gramnegativos:
 - a) *Escherichia coli*: puede entrar por el aparato gastrointestinal o genitourinario.
 - b) *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Serratia*: este tipo de infección se produce en personas de edad avanzada, consumidoras de drogas por vía intravenosa o pueden ser adquiridas por procedimientos.
- 5. Hongos: la incidencia de endocarditis fúngica es elevada en los drogadictos, en el uso inapropiado de agentes antimicrobianos e inmunodepresores.
 - a) *Candida*.
 - b) *Aspergillus*.

Manifestaciones clínicas

Malestar general

- 1. Elevación concurrente de la temperatura:
 - a) Endocarditis aguda: fiebre elevada de 39 a 40 °C .
 - b) Endocarditis subaguda: fiebre moderada < 39 °C .En ocasiones se observan temperaturas normales en los pacientes de edad avanzada.
- 2. Escalofríos que alternan con sudación profusa.
- 3. Palidez, debilidad, artralgia, anorexia, pérdida de peso y dolor de cabeza.
- 4. Signos de embolización de la vegetación (periféricos, cerebrales y sistémicos).
- 5. Petequias en la conjuntiva, paladar, mucosa bucal y extremidades.
- 6. Hemorragias en astillas en los lechos ungueales.
- 7. Nódulos de Osler.
- 8. Manchas de Roth.
- 9. Lesiones de Janeway.

Cambios neurológicos

Aunque los émbolos sistémicos con frecuencia son complicaciones de la endocarditis, solo en ocasiones resultan ser el primer síntoma. Pueden producir accidentes vasculares cerebrales, infarto de miocardio, insufi-

ciencia arterial aguda en una extremidad, dolor abdominal o dolor en el costado con hematuria.

Ruidos cardíacos

1. Estadio temprano de la infección: normal.
2. Estadio tardío de la infección: soplos, si se produce el deterioro valvular, el galope ventricular S₃ indica una insuficiencia ventricular.

Abdomen

Se presenta esplenomegalia (en 23 % de los pacientes con endocarditis aguda y en 44 % de los pacientes con endocarditis subaguda).

Manifestaciones de faringitis estreptocócica

La fiebre reumática es una enfermedad que puede prevenirse. Al erradicarla, también casi desaparecerá una importante cardiopatía invalidante, la cardiopatía reumática. Es posible evitar casi todos los ataques primarios de fiebre reumática con la administración de penicilinas a sujetos con infecciones estreptocócicas. Los signos y síntomas de esta afección son:

1. Fiebre de 38 a 40 °C .
2. Sensación de frío.
3. Dolor repentino de faringe.
4. Enrojecimiento difuso de la faringe con exudado en la región bucofaríngea (casi siempre después del primer día).
5. Ganglios linfáticos agrandados y dolorosos.
6. Dolor abdominal (más común en niños).
7. Sinusitis y otitis media agudas (pueden deberse a estreptococos).

Complicaciones

La embolización sistémica del riñón, el bazo o el cerebro se produce en 30 % de los pacientes con EI del lado izquierdo. El embolismo pulmonar está asociado con la endocarditis del lado derecho. El embolismo micótico de la arteria cerebral media y la apoplejía produce déficit neurológico. La enfermedad cardíaca valvular puede resultar de una infección aguda o de una endocarditis subaguda de larga duración.

Diagnóstico clínico

La única forma de establecer el diagnóstico definitivo de la endocarditis es la realización de hemocultivos.

Se realizan seis hemocultivos a partir de muestras obtenidas de diferentes lugares de punción. El diagnóstico está basado en, al menos, dos hemocultivos positivos por el mismo germen.

Debido a que los síntomas son muy variables, poco específicos y con frecuencia sutiles, el diagnóstico inicial probable de EI a menudo se formula a partir de una historia de lesión cardíaca preexistente en el paciente, en procedimientos médicos o dentales recientes.

El germen está presente en los hemocultivos en alrededor de 90 % de los casos. Sin embargo, los cultivos estériles no descartan la presencia de endocarditis. En la endocarditis subaguda de larga duración el nivel de microorganismos circulantes puede ser tan bajo que su cultivo es prácticamente imposible. Las válvulas protésicas y la endocarditis del lado derecho están colonizadas a menudo por bacterias poco usuales que son difíciles de cultivar.

Muchos hongos son también difíciles de cultivar. En la endocarditis fúngica es habitual la migración de los émbolos grandes hacia las extremidades inferiores, ello hace necesario en estos casos realizar trombec-tomía y cultivo de los émbolos.

Por todas estas razones, el hemocultivo, aunque es el elemento más importante para establecer el diagnóstico y el factor etiológico de la endocarditis (bacteriana, viral o fúngica), es necesario el análisis minucioso de la clínica y de otros estudios diagnósticos.

Estudios diagnósticos y sus resultados

Pruebas de laboratorio:

1. En sangre:
 - a) Anemia normocrómica y normocítica.
 - b) Eritrosedimentación acelerada.
 - c) Leucocitosis en la infección aguda.
 - d) Hemocultivos: identifican el germen responsable (negativos en 5 a 15 % de los casos).
 - e) Factor reumatoideo: positivo en 50 % de los pacientes con una infección de 6 semanas o más.
2. Orina: proteinuria, cilindros de leucocitos, microhematuria.
3. Bioquímica en sangre: creatinina elevada, si hay complicaciones renales.

4. Electrocardiograma: normal, aunque en casos tardíos pueden presentar alteraciones de la conducción, fibrilación auricular, flutter auricular.
5. Ecocardiograma: vegetaciones o abscesos, afectación valvular, disfunción del ventrículo izquierdo.

Tratamiento profiláctico de la endocarditis

Esta profilaxis se debe aplicar a personas de riesgo que se someten a los procedimientos siguientes:

1. Manipulación dentaria.
2. Operaciones quirúrgicas que abarcan la mucosa respiratoria o intestinal.
3. Broncoscopia.
4. Escleroterapia para várices esofágicas.
5. Dilatación esofágica.
6. Cirugía de vesícula biliar.
7. Cistoscopia.
8. Dilatación uretral.
9. Cateterización uretral si hay infecciones del aparato urinario.
10. Cirugía del aparato urinario si hay infección.
11. Cirugía prostática.
12. Colonoscopia.
13. Incisión y drenaje de tejido infectado.
14. Histerectomía vaginal.
15. Parto vaginal en presencia de infección.

Se indica tratamiento profiláctico con penicilinas orales (muy apropiado para la mayoría de los pacientes); puede emplearse eritromicina o tetraciclina (para los pacientes alérgicos a las penicilinas) en los pacientes que reciben penicilina oral como profilaxis continua de la fiebre reumática.

La administración de estos antibióticos se recomienda el día antes, durante y después del procedimiento.

Tratamiento médico

Medidas asistenciales generales

En pacientes con endocarditis se recomienda:

1. Indicar reposo: hospitalización de 4 a 6 semanas durante la fase aguda.

2. Controlar signos vitales cada 4 h hasta que el paciente este clínicamente estable.
3. Ordenar dieta hiposódica e hiperproteica, si es tolerada, y ofrecer suplementos dietéticos de alto contenido calórico si es incapaz de comer bien.
4. Mantener una vía venosa segura para la administración de los antibióticos y controlar la cantidad y velocidad de los líquidos; verificar la aparición de flebitis (preferiblemente debe ser un abordaje venoso profundo).

Tratamiento farmacológico

1. Antibióticos: por periodos de 4 a 6 semanas, según resultados del antibiograma. En casos agudos se debe comenzar la terapia inmediatamente, ante un caso de endocarditis subaguda con hemocultivos negativos, suponga que hay una infección estreptocócica y trátela con una combinación de penicilina y aminoglucósidos.
2. Antipiréticos: para combatir la fiebre.
3. Anticoagulantes: se indican si hay trombos o fibrilación auricular.
4. Otro agentes: impuestos por las complicaciones (antiarrítmicos, diuréticos y vasodilatadores).

Tratamiento quirúrgico

La sustitución valvular puede estar indicada. La extirpación de vegetaciones y trombos solo se recomienda si existe una sepsis no controlable. El reemplazo valvular puede estar indicado en la endocarditis protésica.

Diagnósticos de enfermería

Los más frecuentes en la endocarditis infecciosa son:

- I. Alteración de la temperatura corporal relacionada con el proceso infeccioso.
- II. Alto riesgo de lesión: flebitis relacionada con la presencia de vía venosa invasiva.
(La utilización de esta categoría diagnóstica se justifica, pues, si utilizáramos la categoría *riesgo de infección*, estableceríamos una contradicción entre el diagnóstico médico y el diagnóstico de enfermería, por presentar el paciente un proceso infeccioso).

- III. Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la presencia de trombos en una de las cámaras izquierdas del corazón y su posible embolización.
- IV. Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular esplénica relacionada con la presencia de trombos en una de las cámaras izquierdas del corazón y su posible embolización.
- V. Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular renal relacionada con la presencia de trombos en una de las cámaras izquierdas del corazón y su posible embolización.
- VI. Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular cerebral relacionada con la presencia de trombos en una de las cámaras izquierdas del corazón y su posible embolización.
- VII. Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular pulmonar relacionada con la presencia de trombos en una de las cámaras derechas del corazón.
- VIII. Déficit de actividades recreativas relacionado con la hospitalización prolongada.
- IX. Alteración de la nutrición por defecto relacionada con factores biológicos (fiebre e infección). (Ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- X. Intolerancia a la actividad relacionada con la presencia de fatiga. (Ver tema: Insuficiencia cardíaca).
- XI. Ansiedad relacionada con el deterioro de su integridad biológica. (Ver tema: Insuficiencia cardíaca).

Diagnóstico de enfermería I

Alteración de la temperatura corporal relacionada con proceso infeccioso.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): expresa malestar, debilidad, escalofríos y sudación, fotofobia, irritabilidad, mialgias y artralgias.
- Datos objetivos (DO): elevación recurrente de la temperatura, vasodilatación y estremecimiento, pérdida de peso, anorexia, taquipnea, taquicardia, leucocitosis, eritrosedimentación acelerada, hemocultivos positivos, anemia.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Normalice temperatura corporal.
 - b) Disminuya temperatura corporal.

- c) Regule temperatura corporal.
- 2. Criterios de evaluación
 - a) Alcanzando cifras de temperatura corporal entre los límites de referencia.
 - b) Logrando resultados de laboratorios dentro de los límites de referencia (leucocitos, eritro, hemocultivo).
 - c) Logrando disminución del proceso infeccioso.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar signos de deshidratación.
2. Medir y controlar temperatura cada 6 u 8 h, según criterio.
3. Controlar los ingresos y egresos, según criterio, y tener en cuenta la pérdida de agua debido a la transpiración y temperatura elevada mantenida.
4. Fomentar la ingestión de líquido según estado del paciente.
5. Administrar antibióticos, antimicóticos, antivirales, según criterio.
6. Administrar antipiréticos según criterio.
7. Fomentar el reposo relativo en su habitación.
8. Aplicar medidas antitérmicas para disminuir la temperatura corporal:
 - a) Mantener un ambiente fresco.
 - b) Aplicar sábanas húmedas.
 - c) Evitar exceso de ropa.
 - d) Aplicar baño a temperatura de 37 °C .
 - e) Colocar compresas frías en las axilas, región frontal y nuca.
 - f) Aplicar en la piel agua y alcohol a partes iguales, mediante el uso de esponja.
 - g) Evitar el secado enérgico de la piel.
9. Cambiar con frecuencia la ropa de cama y personal.
10. Controlar los resultados de laboratorio referente al recuento hematológico completo, eritrosedimentación y hemocultivo.
11. Valorar la puerta de entrada de la vía venosa invasiva, para detectar a tiempo el enrojecimiento o hinchazón.
12. Cambiar la vía venosa periférica cada 48 o 72 h, si la vía venosa es profunda, realizar su cambio cada 7 o 14 días, según criterio.
13. Mantener un ambiente tranquilo y sin ruidos.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Considerar que la transpiración refleja el intento del cuerpo de reducir temperatura; a medida que aumenta la fiebre, se incrementa la pérdida de agua a través de la piel.
2. Tener en cuenta que la temperatura elevada es la respuesta del

- organismo a la presencia de agente infeccioso, debemos monitorizarla para caracterizar su tipo (intermitente, continua, remitente o recurrente, ondulante y hética).
3. Evitar el balance hídrico negativo (la pérdida de 1 kg en 24 h puede indicar la necesidad de efectuar restitución o aporte mayor de líquido, recordamos que 1 kg de peso es aproximadamente igual a 1 L de agua).
 4. Mantener el balance hídrico equilibrado.
 5. Utilizar farmacoterapia según el resultado del antibiograma.
 6. Reducir la temperatura y favorecer el bienestar.
 7. Conservar y disminuir el gasto energético, al provocar disminución del metabolismo basal y la actividad muscular.
 8. Potenciar la pérdida de calor mediante el uso de mecanismos físicos y otras acciones:
 - a) Radiación.
 - b) Conducción y evaporación.
 - c) La ropa evita la pérdida de calor.
 - d) Nunca aplicar agua fría, pues provoca vasoconstricción periférica, y evita la pérdida de la temperatura central.
 - e) En estas regiones se encuentran los grandes vasos sanguíneos a flor de la piel.
 - f) Evaporación.
 - g) Podemos provocar aumento de la temperatura por fricción.
 9. Mejorar la comodidad y el bienestar del paciente, afectada por la sudación frecuente que presenta.
 10. Considerar que la leucocitosis persistente y la eritrosedimentación elevada pueden indicar que el antibiótico administrado no es el adecuado, o revelar la existencia de abscesos miocárdicos.
 11. Detectar presencia de flebitis y la necesidad de cambio de vía.
 12. Evitar formación de flebitis o colonización.
 13. Contribuir a la sedación del paciente, pues por lo general se manifiestan irritables.

Evaluación (respuesta del paciente)

Normaliza temperatura corporal y logra temperatura entre 36 y 36,9 °C.

Diagnóstico de enfermería II

Alto riesgo de lesión: flebitis, relacionada con la presencia de vía venosa invasiva.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): ninguno.
- Datos objetivos (DO): presencia de vía venosa periférica o profunda para administración de fármacos.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Manténgase sin lesión.
 - b) Evite lesión.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Manifestando ausencia de signos y síntomas de flebitis.
 - b) Manteniéndose sin flebitis.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar y controlar con frecuencia el sitio de entrada del catéter o la cánula, así como el trayecto de la vena.
2. Cambiar la vía venosa periférica cada 72 h y la profunda, cada 7 o 10 días, según criterio.
3. Administrar medicamentos con una dilución adecuada.
4. Realizar cura seca cerca del sitio de entrada de la vía de acceso, aplicando antibiótico de forma tópica.
5. Evitar introducir el catéter o cánula si esta se desplaza hacia fuera.
6. Mantener la entrada o vías de acceso protegidas.
7. Registrar fecha de colocación de la vía en el sello realizado con la cinta adhesiva.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Detectar precozmente signos y síntomas de flebitis que nos indiquen la necesidad de cambio (rubor, dolor, calor, hinchazón).
2. Evitar el riesgo de flebitis o colonización.
3. Tener en cuenta que las sustancias muy concentradas pueden irritar la pared del vaso y provocar flebitis química.
4. Evitar curas que permitan arrastrar gérmenes que pueden alojarse en esa área y penetrar al torrente circulatorio.
5. Impedir la introducción de la flora bacteriana al torrente sanguíneo.
6. Evitar la acumulación de polvo y suciedades provenientes del medio ambiente.
7. Tener un control y monitoreo de la fecha para establecer su cambio.

Evaluación (respuesta del paciente)

Se mantiene con vía venosa invasiva permeable, sin signos de flebitis.

Diagnóstico de enfermería III

Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la presencia de trombos en una de las cámaras izquierdas del corazón y su posible embolización.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): ninguno.
- Datos objetivos (DO): presencia de colonización en una válvula.
Presencia de trombos en unas de las cámaras derechas del corazón.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Manténgase sin alteración de la perfusión periférica.
 - b) Evite alteración de la perfusión periférica.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Evidenciando ausencia de dolor, impotencia funcional.
 - b) Presentando una buena calidad del pulso arterial.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar signos y síntomas de embolismo arterial periférico como:
 - a) Presencia y calidad de los pulsos periféricos.
 - b) Presencia de dolor, frialdad o palidez.
 - c) Impotencia funcional.

El razonamiento para la orden anterior es el siguiente:

1. Valorar el compromiso cardiovascular para su intervención inmediata.

Evaluación (respuesta del paciente)

Se mantiene sin alteración de la perfusión periférica y no se manifiesta compromiso arterial.

Diagnóstico de enfermería IV

Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular (esplénica) relacionada con la presencia de trombos en una de las cámaras izquierdas del corazón y su posible embolización.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): ninguno.
- Datos objetivos (DO): presencia de colonización en una válvula. Hay presencia de trombos en una de las cámaras izquierda del corazón.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Manténgase sin alteración de la perfusión esplénica.
 - b) Evite alteración de la perfusión esplénica.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Expresando ausencia de dolor abdominal.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar presencia de esplenomegalia, dolor abdominal o sensibilidad al tacto en el hipocondrio izquierdo.

El razonamiento para la orden anterior es el siguiente:

1. Valorar compromiso cardiovascular para su intervención inmediata. La embolización esplénica se puede presentar en 44 % de los casos.

Evaluación (respuesta del paciente)

Se mantiene sin alteración en la perfusión tisular esplénica, no se evidencia la presencia de esplenomegalia ni de dolor abdominal.

Diagnóstico de enfermería V

Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular (renal) relacionada con la presencia de trombos en una de las cámaras izquierdas del corazón y su posible embolización.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): ninguno.
- Datos objetivos (DO): presencia de colonización en una válvula, o de trombos en una de las cámaras izquierdas del corazón.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Manténgase sin alteración la perfusión renal.
 - b) Evite alteración de la perfusión renal.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Evidenciando ausencia de hematuria.
 - b) Logrando volumen urinario adecuado en 24 h .

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar el patrón urinario con frecuencia.
El razonamiento de la orden anterior es el siguiente:
 1. La reducción del volumen urinario puede reflejar la existencia de embolismo o infarto renal. La hematuria está asociada al embolismo.

Evaluación (respuesta del paciente)

Se mantiene sin alteración en la perfusión renal, se evidencia volumen urinario adecuado, sin presencia de hematuria.

Diagnóstico de enfermería VI

Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular (cerebral) relacionada con la presencia de trombos en una de las cámaras izquierdas del corazón y su posible embolización.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): ninguno.
- Datos objetivos (DO): presencia de colonización en una válvula.
Presencia de trombos en una de las cámaras izquierdas del corazón.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Mantenga estable la perfusión cerebral.
 - b) Evite alteración de la perfusión cerebral.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Manteniéndose alerta, orientado y sin presentar dolor de cabeza.
 - b) Poniendo en evidencia un adecuado proceso del pensamiento.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar y controlar el estado neurológico mediante la exploración de:
 - a) Nivel de conciencia.
 - b) Sistema motor.
 - c) Comunicación verbal.
 - d) Presencia de dolor.

El razonamiento de la orden anterior es el siguiente:

1. Detectar presencia de embolismo en el SNC, el cual puede ocurrir en 6 o 31 % de los casos.

Evaluación (respuesta del paciente)

Mantiene perfusión tisular cerebral adecuada, se encuentra consciente, orientado, sin afección motora, niega dolor de cabeza.

Diagnóstico de enfermería VII

Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular (pulmonar) relacionada con la presencia de trombos en una de las cámaras derechas del corazón.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): ninguno.
- Datos objetivos (DO): presencia de trombos en una de las cámaras derechas del corazón.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Manténgase sin alteración la perfusión pulmonar.
 - b) Evite alteración de la perfusión pulmonar.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Logrando patrón respiratorio adecuado.
 - b) Experimentando ausencia de dolor, disnea, tos y hemoptisis.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Realizar valoración pulmonar frecuentemente, para explorar:
 - a) Presencia y características del dolor.
 - b) Frecuencia respiratoria.
 - c) Auscultación de sonidos respiratorios.

- d) Síntomas acompañantes (tos, frialdad, hemoptisis, taquipnea, disnea, cianosis, hipotensión, entre otras).
- 2. Administrar anticoagulante (heparina) según criterio.
- 3. Controlar y valorar radiografías de tórax con frecuencia.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

- 1. Tener en cuenta que los signos tempranos de embolismo pueden ser muy sutiles y no ser detectados, a no ser que se efectúe una valoración cuidadosa.
- 2. Evitar el riesgo de embolismo o formación de trombos.
- 3. Determinar la evolución, el tamaño y la localización de la obstrucción vascular, así como el estado cardiopulmonar.

Evaluación (respuesta del paciente)

Se mantiene con un patrón respiratorio adecuado, refiere ausencia de dolor torácico, disnea, tos y hemoptisis.

Diagnóstico de enfermería VIII

Déficit de actividades recreativas relacionadas con hospitalización prolongada.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): refiere déficit de distracciones y presencia de aburrimiento.
- Datos objetivos (DO): internación hospitalaria prolongada (4 a 6 semanas) se observa desinteresado, con exceso de sueño, intranquilo y enfadado.

Expectativas o resultados esperados

- 1. Acción:
 - a) Incorpore actividades recreativas.
 - b) Realice actividades recreativas.
 - c) Participe en actividades recreativas.
- 2. Criterios de evaluación:
 - a) Expresando disminución del aburrimiento.
 - b) Participando en actividades de grupo.
 - d) Desarrollando juegos instructivos y de distracción.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar el déficit de distracción y diferenciarlo de la evolución de la enfermedad.
2. Valorar el nivel cultural, educacional y el tipo de interés por las diversiones para explorar las actividades apropiadas.
3. Proporcionar actividades destinadas a la diversión como la terapia ocupacional, la lectura, la televisión, los pases de fin de semana y el programa de ejercicios diario, según estado del paciente.
4. Crear un esquema de actividades que hagan al paciente sentirse útil y distraído.

El razonamiento de cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Tener en cuenta que los signos reactivos de aburrimiento son similares a los signos tempranos de bajo gasto cardíaco.
2. Considerar que a medida que mejora el estado general del paciente, comienza a mostrar signos de aburrimiento y expresa la sensación de hallarse atrapado.
3. Variar la rutina diaria puede aumentar el estímulo y el interés por participar en las actividades y en el cuidado de sí mismo.
4. Mantener el bienestar físico y psicológico.

Evaluación (respuesta del paciente)

Expresa disminución del aburrimiento, participa en actividades de entretenimiento y distracción.

Síndromes vasculares periféricos venosos y arteriales

Se define como enfermedad vascular periférica todo proceso patológico que afecte la anatomía vascular de los miembros, ya sea afecciones venosas, arteriales o linfáticas.

Aspectos básicos para la valoración de enfermería

El número de pacientes con enfermedades arteriales periféricas aumenta por el incremento de la expectativa de vida en los países desarrollados. Los ancianos son especialmente vulnerables a las enfermedades de este tipo, así como a la presencia de los factores de riesgos muy ligados a la aterosclerosis, como la diabetes mellitus, la hipertensión, la dislipidemia, el tabaquismo, etc.

En los últimos 30 años los avances terapéuticos y la incorporación de nuevas técnicas diagnósticas para el tratamiento de las enfermedades vasculares ha mejorado la atención, la evolución y el pronóstico de estos pacientes.

Una parte importante del papel de enfermería es enseñar al enfermo y a su familia métodos de prevención de estas afecciones vasculares. El paciente necesita comprender las medidas que limitan el progreso de su enfermedad subyacente y prevenir complicaciones, para que pueda vivir en relativa buena salud y comodidad.

Anatomía y fisiología

La actividad de los tejidos corporales depende del funcionamiento eficaz de las arterias, las venas y los vasos linfáticos. Las arterias les traen sangre, oxígeno y nutrientes; las venas se llevan la sangre desoxigenada y los productos de desecho, y los vasos linfáticos transportan líquidos de los tejidos linfáticos.

Las enfermedades de los vasos sanguíneos, a menos que se corrijan oportunamente, dañan los tejidos irrigados por el vaso afectado.

Arterias

Las arterias tienen paredes más gruesas y con fibras musculares. Dentro de las arterias más importantes para el estudio de este tema citamos, por regiones, las siguientes:

1. Cuello:
 - a) Carótida común.
 - b) Carótida externa.
 - c) Carótida interna.
2. Miembros superiores:
 - a) Arteria subclavia.
 - b) Arteria axilar.
 - c) Arteria humeral.
 - d) Arteria cubital.
 - e) Arteria radial.
3. Tórax y abdomen:
 - a) Arteria aorta ascendente y descendente torácica.
 - b) Arteria aorta abdominal suprarenal e infrarenal.
 - c) Arterias ilíacas.
4. De los miembros inferiores:

- a) Arteria femoral.
- b) Arteria poplítea.
- c) Arteria peronéa
- d) Arterias tibial anterior y posterior.
- e) Arteria pedia (continuación de la arteria tibial anterior).

Se señalan solo las grandes arterias que con más frecuencia se encuentran afectadas.

Venas

Sus paredes tienen gran elasticidad, lo que les permite pulsar o “ceder” con cada chorro de sangre impulsado por el corazón, dilatarse y experimentar contracción, de modo que el volumen de sangre que fluye a cualquier parte del organismo puede ser regulado según las necesidades metabólicas de los tejidos. Dentro de las venas de más interés tenemos:

1. De miembros superiores:
 - a) Superficiales:
 - Vena cefálica.
 - Vena basílica.
 - Vena mediana cubital.
 - b) Profundas:
 - Vena axilar.
 - Venas humerales (2).
 - Venas cubitales (2)
2. De miembros inferiores:
 - a) Superficiales:
 - Vena safena magna (cara interna)
 - Vena safena parva (cara externa)
 - b) Profundas:
 - Femoral común.
 - Femoral profunda y superficial.
 - Peroneas (2)
 - Tibiales anteriores (2)
 - Tibiales posteriores (2)

Al producirse una obstrucción de un sector vascular, arterial o venoso se establece un mecanismo compensador que desarrolla una circulación colateral, de modo que los tejidos sigan recibiendo sangre. Esta es una respuesta muy importante del organismo, relacionada con la gran plasticidad de los vasos sanguíneos para asegurar la irrigación ininterrumpida

de los sectores afectados. La circulación colateral puede existir en condiciones fisiológicas y patológicas; en el primero de los casos, se realiza por vasos laterales, que se extienden paralelamente a los vasos fundamentales y se denominan colaterales.

Es más difícil que se desarrolle una adecuada circulación colateral si el trastorno circulatorio ocurre de forma brusca, no así en los casos crónicos.

Un término muy utilizado para describir la falta de riego sanguíneo es la isquemia. Muchas veces todos hemos experimentado la sensación de “pinchazos” en los pies o en las piernas por haber estado sentados con las piernas cruzadas demasiado tiempo, lo cual hace que la presión obstruya el riego sanguíneo y cuando se mueve la pierna, se siente pesada, adormecida y torpe. Estas sensaciones desaparecen muy rápido al cambiar de posición, ejercitar el miembro y mejorar la circulación.

Síndrome venoso periférico (miembros inferiores)

Este síndrome lo confirma la insuficiencia de la válvula del cayado de la safena y algunos comunicantes, que permiten el paso de la sangre del sistema venoso profundo al superficial, además, por una inflamación de la pared venosa con alteraciones de la coagulación de la sangre que puede retardar la circulación de retorno o no.

Abarca las afecciones siguientes:

1. Insuficiencia venosa crónica:
 - a) Primaria:
 - Várices esenciales de miembros inferiores.
 - Analvulosis del sistema venoso profundo.
 - b) Secundarias:
 - Destrucción valvular venosa en el síndrome posttrombótico (várices secundarias).
2. Insuficiencia venosa aguda:
 - a) Obstrucción del sistema venoso profundo (tromboflebitis venosa profunda).

Várices

Son dilataciones tortuosas y difusas de las venas debidas a una insuficiencia valvular venosa. Los sitios más frecuentes de aparición son las venas superficiales de las piernas, como consecuencia la posición bípeda del hombre.

Las várices constituyen una enfermedad muy frecuente, aunque las estadísticas son muy disímiles, constatan esta afirmación. En adultos mayores de 30 años es más frecuente en mujeres que en hombres.

Fisiopatología

En la fisiopatología de las várices se incluyen los aspectos siguientes:

1. Elementos valvulares.
2. Elasticidad de la pared venosa y capacidad de la vena.
3. Vis a tergo: transacción al sistema venoso a través de la red capilar de la función sistólica del corazón.
4. Vis a fronte: efecto aspirativo que se realiza al efectuarse la diástole de cavidades derechas y la presión negativa intratorácica y de la cavidad abdominal.
5. Vis laterales: los latidos arteriales de las arterias acompañantes de las venas.
6. Bomba muscular: efecto que produce sobre las venas de las pantorrillas la contracción de la masa muscular de la pantorrilla (corazón venoso poplíteo).

Patogenia

Várices esenciales. Se originan por factores predisponentes (sexo, edad, obesidad, adelgazamiento, ortostatismo prolongado, herencia y factores constitucionales).

Várices secundarias. Son causadas por:

1. Fístulas arteriovenosas.
2. Compresiones extrínsecas abdominal (embarazo, tumores, etc).
3. Secuelas poslebélicas.
4. Angiodisplasias.

Cuadro clínico

Los síntomas varían con la sensibilidad del sujeto afectado. En ocasiones pacientes con grandes paquetes varicosos no manifiestan síntomas subjetivos, otros con escasas várices se quejan de grandes molestias.

En general los síntomas más frecuentes son la sensación de fatiga y pesadez en las piernas, que empeora con el ortostatismo prolongado y mejora al acostarse con las piernas elevadas, pueden presentar dolor persistente, no intenso; es posible encontrar edema, trastornos tróficos

como consecuencia de mal nutrición hística, que pueden producir pigmentación, dermatitis, celulitis y ulceraciones (úlceras varicosas).

Mediante la inspección y la palpación podemos encontrar tres tipos de várices:

1. Microvárices: son de formas irregulares, de pequeño tamaño, parecen finas ruboraciones estrelladas, azuladas o rojizas.
2. Formas serpenginosas e irregulares que siguen el trayecto de una o ambas safenas.
3. Sacciformes o ampulares que levantan la piel.

Exploración

Se debe mantener al paciente de pie, sin ropas en los miembros inferiores y en una habitación con buena iluminación para observar la localización y forma de las várices, el grado de repleción venosa y si existen o no trastornos tróficos.

En la exploración del enfermo podemos auxiliarnos de pruebas clínicas que hacen más preciso el diagnóstico ya establecido, estas son:

1. Prueba de Rivlin: sirve para determinar si se trata de várices por debilidad de la pared o por insuficiencia valvular.
Forma de realizarse: con el paciente acostado, se eleva la extremidad por encima de la horizontal, para vaciar el sistema venoso artificial. Luego se pone de pie al paciente y se mide el tiempo que demoran las várices en llenarse. Si se llenan en un tiempo mayor de 30 s, la prueba es negativa y significa que las várices son por debilidad de las paredes. Si es negativo, se llenan en un tiempo menor de 30 s y estamos en presencia de várices por insuficiencia valvular, bien del cayado o de las comunicantes.
2. Prueba de Adams: es útil para explorar el cayado de la safena interna. Forma de realizarse: con el paciente en posición de pie, se colocan los dedos índice y medio a 2 cm por debajo de la arteria crural y a 1 cm por dentro del latido de la arteria femoral. Se le ordena toser al paciente para provocar aumento de la presión intraabdominal. Si existe insuficiencia de la válvula osteal, se percibirá un frémito al pasar la corriente sanguínea de la vena femoral a la safena interna.
3. Prueba de Trendelenburg: con ella podemos determinar si se trata de insuficiencia de las venas comunicantes o del cayado.
Forma de realizarse: con el paciente acostado, se le eleva la extremidad y se vacía el sistema venoso superficial, se coloca una ligadura en la raíz del muslo y luego se pone de pie al paciente.

Como resultados se puede tener:

- a) Trendelemburg nula: antes de retirarse las ligaduras las venas no se llenan; al retirar la ligadura, no se observa cambio alguno. Las várices se llenan en un tiempo mayor de 30 s .
 - b) Trendelemburg negativa: las venas colapsadas se llenan antes de retirar la ligadura, al retirarla no se modifica el llenado venoso. El cayado es suficiente. Las comunicantes son insuficientes.
 - c) Trendelemburg doble: las venas colapsadas se llenan antes de retirar la compresión, al retirar la ligadura es todavía mayor desde arriba. Aquí las comunicantes y el cayado son insuficientes.
 - d) Trendelemburg positiva: antes de retirar la ligadura las venas no se rellenan y al retirar la ligadura se rellenan. Indica que existe insuficiencia del cayado.
4. Prueba de la permeabilidad venosa profunda (Oschner). Forma de realizarse: con el paciente acostado se vacían las venas, por elevación de las extremidades inferiores. Se coloca un vendaje elástico desde el pie hasta el muslo. Luego se ordena al paciente caminar por periodo de 15 a 30 min. Si aparecen dolores y calambres es que existe obstrucción del sistema venoso profundo. Si por el contrario, el paciente refiere mejoría de sus síntomas, es que el sistema venoso profundo se encuentra permeable.

Exámenes complementarios

Exámenes frecuentes (en sangre)

1. Hemograma.
2. Estudio de la coagulación.

Exámenes que ayudan al diagnóstico

1. Pletismografía por oclusión venosa y dinámica.
2. Flujogramas venosos por el método de Doppler.
3. Eco Doppler color.

Exámenes que se indican para casos de diagnósticos dudosos

1. Flebografía femoral retrógrada: puede realizarse por inyección de un medio opaco en el propio sistema venoso (flebografía directa). En otros casos, la inyección del medio opaco se realiza por vía arterial (flebografía indirecta).
2. Pletismografía: es una prueba que mide la velocidad del flujo sanguíneo (retorno venoso). Provoca una oclusión del retorno venoso

con un manguito colocado por encima del pletismógrafo (de aire o de agua).

Evolución

Las várices constituyen una enfermedad de carácter crónico y de no ser tratadas, su curso es progresivo, lo que causa el estadio de insuficiencia venosa crónica y aparecen luego las complicaciones.

Complicaciones

1. Tróficas: dermatitis, hiperpigmentación, celulitis y úlceras varicosas.
2. Mecánicas: varicorragias internas o externas.
3. Sépticas: periflebitis y varicotrombosis.

Pronóstico

Se realiza según el tratamiento impuesto a las várices, en dependencia los factores intrínsecos del paciente y si coexisten otras lesiones del sistema venoso.

Tratamiento

Tratamiento preventivo

En la actualidad este tratamiento es el más utilizado, pues es de mayor importancia prevenir que curar. Es cumplido por el personal de enfermería mediante los métodos de educación para la salud establecidos en nuestro sistema de salud (en la atención primaria).

Este tratamiento permite:

1. Regular la obesidad y los trastornos endocrinos.
2. Controlar las deformaciones ortopédicas del pie.
3. Evitar el ortostatismo prolongado.
4. Controlar el sedentarismo.
5. Controlar de los estados patológicos con hipertensión intraabdominal (enfermedades respiratorias, disuria, constipación, tumoración abdominal).
6. Considerar factores no vulnerables (herencia, sexo y edad).

Medidas asistenciales generales

Tiene como objetivo aliviar los síntomas y evitar las complicaciones:

1. Dieta: ofrecer dieta hiposódica si hay presencia de edemas, de lo contrario, indicar una dieta balanceada sin exceso de sal, grasa, ni condimentos.
2. Higiene personal: estimular al paciente a que cumpla con las medidas higiénicas; si el paciente por sí mismo no puede dar cumplimiento a este aspecto, el servicio de enfermería tendrá la responsabilidad de satisfacerlo.
3. Reposo: con las extremidades inferiores más altas que las superiores.
4. Uso de medias elastizadas o vendajes elásticos: provoca contención elástica, cuyo objetivo es prevenir la tromboflebitis en personas susceptibles y facilitar el retorno venoso de las piernas. Para colocarla debemos elevar el miembro y comenzar del pie hacia el muslo de forma circular o en forma de ocho, a fin de lograr que quede justo pero no apretado, para evitar otras complicaciones. Debe permitirse la deambulación y los libres movimientos del paciente.
5. Utilizar otros métodos que coadyuven y faciliten el retorno venoso (explicados al finalizar la trombosis venosa), pues como procedimientos generales son factibles para esta afección venosa periférica.

Tratamiento farmacológico

1. Farmacoterapia sintomática: analgésicos, antiinflamatorios y vitaminas.
2. Antiinflamatorios no esteroideos: indometacina, ketoprofeno.
3. Vitaminas: reguladoras de la permeabilidad y fragilidad capilar.
4. Analgésicos: el más utilizado es el ácido acetil salicílico por su acción analgésica, antipirética, antiagregante plaquetario, antiinflamatorio y antirreumático.

Tratamiento esclerosante

1. Escleroterapia física.
2. Escleroterapia química.
3. Sustancias esclerosantes: dentro de estos fármacos hay diversidad de sustancias que según su efecto, disponibilidad y uso podemos encontrar en estos servicios. Entre ellos tenemos: quinina y urea, dextrosa hipertónica y espasmolíticos.

Tratamiento quirúrgico

Los objetivos de este tratamiento son eliminar quirúrgicamente la causa y mejorar la circulación de retorno. Dentro de estos procedimientos tenemos:

1. Safenectomía interna o externa.
2. Resección de comunicantes insuficientes o trayectos varicosos.
3. Ligaduras escalonadas.
4. Ligaduras del cayado.
5. Ligaduras de comunicantes.
6. Distintos procedimientos de cirugía menor.

Úlceras

Es una solución de continuidad de la piel y del tejido celular subcutáneo. Sus bordes no están afrontados y necesita de abundante tejido de granulación para su cicatrización (por segunda intención).

Úlcera varicosa

Es la complicación más temida de las várices, complejiza la enfermedad vascular periférica y dificulta su favorable evolución. Para su rápida cicatrización se necesita un estricto cumplimiento de las prescripciones médicas (reposo en drenaje postural y las curaciones locales).

Características

1. Localización: es más frecuente en el maleolar interno.
2. Forma: redondeada u ovalada.
3. Aparición: a veces espontánea; en pacientes portadores de síndromes varicosos comienza con edema localizado y enrojecimiento de la piel, luego aparece distensión del tejido y prurito.
4. Dolor: por lo general son indoloras.
5. Aspecto: sangran con facilidad (cuando no hay sepsis), si hay presencia de sepsis, están cubiertas por tejido fibroso, necrosado y secreciones fétidas.
6. Tejido periulceroso: puede ocurrir esclerosis, dermatitis, hiperpigmentación, celulitis y edema periúlceras.

Enfermedad tromboembólica venosa (trombosis venosa)

La trombosis venosa es la oclusión parcial o total de la luz venosa por un trombo, provocado por la presencia de estasis venoso, inflamación de la pared (endotelial) o estado de hipercoabilidad.

Los términos de *tromboflebitis* y *flebotrombosis* se designan a la trombosis venosa. El primero de ellos se emplea cuando tiene lugar la alteración de la coagulación, formación del coágulo y, como consecuencia, la inflamación de las paredes de la vena; el segundo, cuando ocurre

primero la inflamación de la pared venosa y, como resultado, el trombo. En la clínica es muy difícil identificar cual ocurre primero, por lo que los científicos no le brindan importancia en la actualidad.

Esta afección tiene una alta mortalidad, basta con decir que 50 % de los pacientes encamados por cualquier causa desencadenan esta afección vascular.

Clasificación

Se puede clasificar en:

1. Superficial o profunda.
2. Localizadas o extensas.
3. Masivas o gangrenantes.

Cuadro clínico

Síntomas generales

Se presenta intranquilidad, febrícula y taquicardia escalonada no asociada a los cambios de temperatura (pulso en escalera de Malher). Hay disociación pulso-temperatura, esto hace el diagnóstico diferencial.

Síntomas locales

Son típicos el dolor, la fatiga, los calambres en las pantorrillas, la hipersensibilidad al dolor en el trayecto venoso, el edema, la cianosis, la circulación colateral manifiesta y la impotencia funcional.

El edema se localiza según el sector venoso ocluido; al comienzo es poco manifiesto y localizado en algunas regiones y se extiende posteriormente. Se caracteriza por ser duro, resistente y puede observarse:

1. Borramiento de los espacios intertendinosos del pie.
2. Borramiento de la impresión de la rótula.
3. Abombamiento de los huecos poplíteos.
4. Edema del muslo.
5. Edema del pubis (escroto o vulva).

La circulación colateral se produce por la hipertensión venosa secundaria, se localiza con frecuencia en región inguinocural, dorso de la pantorrilla y región suprapubiana.

Impotencia funcional

El paciente experimenta dolor en la profundidad de sus tejidos, el que aumenta con la movilidad, entonces aparece un cierto grado de impotencia funcional de la extremidad, que puede ser total.

Arterioespasmo

Este origina la anoxia del endotelio capilar, aumenta su permeabilidad y con ella la trasudación de líquidos a los espacios extravasculares. Los cambios de coloración son variables, puede haber palidez o cianosis, la que por lo general es moderada y de significado benigno.

Patogenia

La enfermedad tromboembólica venosa es causada por diversos factores que analizamos a continuación:

1. Factores precipitantes: lesión de la pared interna de los vasos venosos (ejemplo: irritación química de la penicilina cristalina por vía intravenosa), lentitud la sangre para circular, aumento de la capacidad de la sangre para coagularse, venipunción, cateterismos.
2. Factores de riesgo: encamamiento, puerperio, traumatismos, infecciones, várices, etc.

Exámenes complementarios

1. Flujometría ultrasónica de Doppler.
2. Pletismografía por impedancia y por oclusión venosa.
3. Termografía.
4. Prueba de absorción del fibrinógeno marcado, que permite detectar trombos de nueva formación.
5. Estudio de la coagulación.
6. Venografía isotópica.
7. AngioTAC.
8. Angioresonancia.
9. Eco Doppler color.
10. Flebografía anterógrada.

Diagnóstico positivo

Se determina mediante la flebografía.

Diagnóstico diferencial

Debe distinguirse de:

1. Edema: cardíaco, linfático y renal.
2. Linfangitis: se descarta por la presencia de fiebre alta, escalofríos, adenopatías satélites en la región inguinal.
3. Ciatalgia: cuadro doloroso con irradiación típica, asociación con lumbago y ausencia de edemas y dolor en los trayectos venosos.
4. Embolia arterial: se destaca por los signos de isquemia y la ausencia de pulso arterial por debajo de la oclusión.
5. Linfedema: síndrome compartamental.
6. Hemorragia interdital o intramuscular: aparece con un dolor brusco en la pantorrilla, este dolor es durante la marcha o durante el esfuerzo. Antecedentes de golpes y presencia de hematomas.

Evolución

Una vez establecida, la trombosis tiende a crecer en sentido proximal o distal a lo largo de los fondos de saco por el estasis y la gran cantidad de trombina que allí se concentra, hasta alcanzar una vena colateral de importancia donde se detiene, o se extiende a toda la vena. Existe la posibilidad de un tromboembolismo a distancia.

Complicaciones

1. Generales:
 - a) Cardíaca: arritmias.
 - b) Respiratorias: tromboembolismo pulmonar.
2. Locales:
 - a) Arteriales: arterioespasmo.
 - b) Linfáticas: bloqueo linfático.
 - c) Articulares: artralgia y artritis posflebítica.

Pronóstico

Es de pronóstico variado, pues aunque habitualmente las trombosis tienden a localizarse y ceden los síntomas de la fase aguda, ellas pueden desprenderse y producir un tromboembolismo pulmonar, en ocasiones mortal.

Tratamiento

Se indica el control de la enfermedad de base y de los factores predisponentes y el tratamiento de la trombosis en particular.

Preventivo o profiláctico

1. Evitar lesiones directas de las venas: traumas quirúrgicos, ligaduras en bloque, evitar disección de venas, no usar almohadas bajo las rodillas, prevenir infección, evitar canalización de venas patológicas o en los miembros inferiores, no utilizar sustancias grasientas o que produzcan irritación química en la vena, mantener estrictas medidas de asepsia y antisepsia en la vía intravenosa.
2. Prevenir el estasis sanguíneo: mantener una hidratación adecuada al paciente, tratar las várices y la insuficiencia cardíaca, evitar la distensión abdominal, reducir la obesidad, usar vendajes elásticos en embarazadas encamadas, embarazadas varicosas, e indicar la movilización precoz en pacientes operados, así como ejercicios pasivos en el lecho a pacientes postrados.
3. Realizar tratamiento precoz de las enfermedades que puedan predisponer la aparición de trombosis venosa (neoplasias, várices, tumores abdominales).
4. Estricto control del balance hidromineral en los pacientes operados, gos.

Medidas generales

1. Vigilar el pulso y la temperatura cada 4 h .
2. Mantener el reposo absoluto (reposo venoso).
3. Indicar dieta hiposódica.
4. Promover los factores que mejoran el flujo venoso.
5. Dar a conocer los factores que disminuyen el retorno venoso.
6. Orientar al paciente, al decretar el alta, sobre las medidas que debe cumplir en su hogar:
 - a) Lubricar la piel seca.
 - b) Mantener los pies limpios y secos.
 - c) Mantener una dieta hiposódica balanceada con los componentes básicos.
 - d) Mantener el reposo venoso.
 - e) Evitar puntos de presión venosa (no colocar almohadas detrás de los tobillos).
 - f) Evitar cruzar las piernas o mantenerse sentado mucho tiempo.
 - g) Instruir al paciente sobre la importancia de realizar cambios de posturas, movimientos de las extremidades o de los dedos de las manos o de los pies cada hora.
 - h) Realizar ejercicios programados.
 - i) Evitar el tabaquismo.
 - j) No utilizar ligas apretadas.

- k) No estar descalzo para evitar cortaduras.
- l) Evitar traumatismos.
- m) Evaluación médica periódica.
- n) Mantener las uñas cortadas y limpias.

Tratamiento farmacológico

1. Anticoagulantes por vía intravenosa durante 7 o 10 días, continuar con anticoagulantes orales; se utilizan en casos de trombosis para prevenir la formación de trombos secundarios y los accidentes embólicos.
2. Uso de antiespasmódicos: papaverina 5 ámpulas en dextrosa 5 % 500 mL (para evitar el vasoespaso arterial).
3. Antiagregante plaquetario: aspirina tabletas de 0,5 g por vía oral 75 o 200 mg al día.
4. Antiinflamatorios.
5. Laxantes para evitar constipación.
6. Sedantes.

Tratamiento alternativo

Se recomienda tratamiento fibrinolítico, el cual tiene como objetivo destruir el coágulo o trombo y dejar indemnes las válvulas venosas. Entre los fármacos empleados tenemos la uroquinasa y la estreptoquinasa.

Tratamiento quirúrgico

Este tratamiento es específico. La tromboectomía está indicada ante:

1. Trombosis venosa profunda con 6 a 12 h de evolución.
2. Contraindicación del tratamiento anticoagulante.
3. Tromboflebitis séptica.
4. Fallo del tratamiento anticoagulante y existe embolismo pulmonar.

Diagnósticos de enfermería

Los más frecuentes en las afecciones venosas son en várices y trombosis venosa.

Várices

- I. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con el deterioro de la circulación venosa.

- II. Deterioro de la integridad cutánea relacionada con el estasis venoso y la fragilidad de los vasos sanguíneos.

Enfermedad tromboembólica venosa (trombosis venosa)

- III. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la interrupción o compromiso de la circulación venosa.
- IV. Intolerancia a la actividad relacionada con la interrupción o compromiso de la circulación venosa.
- V. Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular (pulmonar) relacionada con la presencia de trombos en el torrente venoso y su posible embolización.
- VI. Dolor (miembros inferiores) relacionado con el compromiso de la circulación venosa.
- VII. Deterioro de la integridad cutánea relacionado con el estasis venoso y la fragilidad de los vasos sanguíneos.

Diagnóstico de enfermería I

Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con el deterioro de la circulación venosa.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): calambres, hormigueo y pesadez en las piernas.
- Datos objetivos (DO): trastorno tróficos de la piel, edema, pigmentación, dermatitis y celulitis. La manifestación de pesadez y dolor empeoran por el ortostatismo prolongado y mejora al acostarse y mantener los miembros elevados.

Expectativas o resultados esperados

- 1. Acción:
 - a) Recupere la perfusión tisular periférica.
 - b) Restaure la perfusión tisular periférica.
 - c) Mejore la perfusión tisular periférica.
- 2. Criterios de evaluación:
 - a) Expresando ausencia de dolor.
 - b) Logrando ausencia de dermatitis, celulitis y úlcera varicosa.
 - c) Logrando actividad sin calambres, hormigueo o pesadez.
 - d) Evidenciando mejor circulación venosa.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar el grado de compromiso vascular.
2. Fomentar periodos de descanso, con las piernas por encima del nivel del corazón, según el estado del paciente.
3. Fomentar la higiene personal.
4. Aplicar cuidados específicos si hay necesidad de emplear tratamiento esclerosante, según criterio.
5. Aplicar cuidados específicos si hay necesidad de emplear tratamiento quirúrgico alternativo.
6. Administrar medicamentos antiinflamatorios, vitaminas y analgésicos.
7. Brindar educación sanitaria en relación con:
 - a) Proceso de la enfermedad.
 - b) Medidas terapéuticas.
 - c) Factores que favorecen la circulación venosa y factores que comprometen la circulación venosa.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Detectar el agravamiento de la enfermedad como el trastorno venoso profundo.
2. Fomentar el retorno venoso y evitar el estasis venoso.
3. Evitar la formación de proceso dermatológico debido a los trastornos tróficos de la piel.
4. Provocar destrucción de los vasos pequeños.
5. Cumplir los procedimientos que se realizan con el objetivo de eliminar la obstrucción.
6. Provocar una acción farmacológica que disminuya los síntomas, como calambre, dolor, hormigueo y pesadez en las piernas.
7. Brindar conocimiento al paciente para que logre cambios positivos en su estilo de vida, y establezca una adaptación adecuada a su enfermedad.

Evaluación (respuesta del paciente)

El paciente mantiene buena perfusión tisular periférica, tolera la actividad sin manifestar calambres, hormigueo ni pesadez en las piernas, no se evidencia dermatitis ni úlceras varicosas, y reconoce y evita factores que comprometen la circulación venosa.

Diagnóstico de enfermería II

Deterioro de la integridad cutánea relacionada con el estasis venoso y la fragilidad de los vasos sanguíneos.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): prurito.
- Datos objetivos (DO): dermatitis, enrojecimiento de la piel, presencia de úlcera varicosa redondeada u ovalada, poco dolorosa, de fácil sangramiento, con edema en la periferia, esclerosis, hiperpigmentación y celulitis.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Mejore integridad cutánea.
 - b) Recupe integridad cutánea.
 - c) Restablezca integridad cutánea.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Logrando gran tejido de granulación.
 - b) Disminuyendo el diámetro de la úlcera.
 - c) Alcanzando proceso de cicatrización progresivo sin presencia de infección.
 - d) Logrando cicatrización por segunda intención.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Fomentar el reposo físico (Trendelenburg). Elevar la extremidad afectada por encima del nivel del corazón, según el estado del paciente.
2. Realizar cultivo de secreciones.
3. Aplicar fomentos tibios antes de la cura.
4. Realizar cura húmeda.
5. Retirar tejido necrosado, si es posible.
6. Aplicar pomada antibiótica, según criterio.
7. Fomentar la higiene personal.
8. Cambiar los vendajes y apósitos, según necesidad.
9. Valorar las características de la úlcera y el estado de la piel.
10. Brindar educación sanitaria en relación con:
 - a) Proceso de la enfermedad.
 - b) Cuidados de seguimiento.
 - c) Factores que comprometen o ayudan la circulación venosa.

El razonamiento de cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Favorecer el reposo venoso y evitar el estasis.
2. Identificar presencia de germen y antibiótico de elección.
3. Facilitar la retirada del tejido necrosado, evita las molestias y provoca la disminución de la flora bacteriana, para ello utilizamos solución dakyn, hibitane acuoso, etc.
4. Eliminar secreciones de adentro hacia fuera, limpiando los bordes al final, con abundante suero fisiológico tibio para retirar los restos de las soluciones antisépticas y evitar la irritación.
5. Retirar el tejido de manera paulatina y no de una sola vez, pues podemos provocar sangramiento o instalación brusca de infección.
6. Atenuar, evitar o controlar la infección sobreañadida.
7. Recomendar la aplicación de desinfección mecánica con agua y jabón suave, y realizar el secado en forma de motedo con apósito estéril.
8. Evitar la humedad, pues ella favorece el crecimiento de bacterias.
9. Evaluar la evolución de la úlcera, para complicaciones o compromisos cutáneos en otras zonas.
10. Brindar conocimiento necesario para lograr una adaptación al estado de salud actual.

Evaluación (respuesta del paciente)

Mejora su integridad cutánea, al disminuir el diámetro de la úlcera y presentar gran tejido de granulación. Se evidencia un proceso de cicatrización progresivo sin presencia de infección.

Diagnóstico de enfermería III

Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la interrupción o compromiso de la circulación venosa.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): dolor y calambres en las pantorrillas.
- Datos objetivos (DO): intranquilidad, febrícula, taquicardia, disociación entre el pulso y la temperatura (pulso en escalera de Malher), hipersensibilidad al dolor y calor en el trayecto venoso, edema duro, cianosis, circulación colateral manifiesta, impotencia funcional, borramiento de los espacios intertendinosos del pie, de la impresión de la rótula, edema del muslo y del pubis, borramiento de los pliegues inguinales, y signo de Homan positivo (asimetría entre las piernas y dolor en la pantorrilla durante la dorsiflexión del pie).

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Recupere la perfusión tisular periférica.
 - b) Restaure la perfusión tisular periférica.
 - c) Mejore la perfusión tisular periférica.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Expresando ausencia de dolor
 - b) Logrando disminución del edema.
 - c) Logrando realizar actividad sin calambres, dolor ni impotencia funcional.
 - d) Evidenciando mejor circulación venosa.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar la circulación venosa de la extremidad afectada.
2. Evitar emplear dispositivos de elevación de la rodilla, así como colocación de almohadas por debajo de la pierna.
3. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
4. Fomentar el reposo absoluto con el miembro por encima del nivel del corazón (Trendelenburg) según estado del paciente.
5. Aplicar cuidados específicos, si hay necesidad de tratamiento trombolítico, según protocolo y criterio.
6. Vigilar pulso y temperatura cada 4 h.
7. Administrar fármacos sedantes, analgésicos, antiinflamatorios, diuréticos, laxantes, anticoagulantes endovenosos, antiagregantes plaquetarios, según criterio.
8. Instalar una vía venosa periférica.
9. Control y evaluación de estudio mínimo de la coagulación.
10. Valorar función respiratoria frecuentemente.
11. Brindar educación sanitaria en relación con:
 - a) Proceso de la enfermedad, conducta médica y quirúrgica.
 - b) Factores que comprometen o disminuyen la circulación venosa.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Identificar la presencia de trombosis venosa profunda o agudización de la circulación venosa.
2. Considerar que estos dispositivos por debajo de la pierna comprimen y reducen el flujo sanguíneo, lo cual agudiza el estasis venoso y facilita la aparición de edema.
3. Transmitir confianza y seguridad al paciente para disminuir su preocupación y temor.

4. Mantener un reposo venoso absoluto durante los primeros 6 días, y evitar aplicar masaje sobre la zona afectada, por riesgo del desprendimiento del coagulo que provoque una embolización.
5. Provocar la lisis o destrucción del coagulo y restaurar la circulación venosa adecuada.
6. Detectar signos de complicación o agravamiento.
7. Provocar una acción farmacológica que mejore la circulación venosa y disminuya la sintomatología, mediante la disminución de la tensión nerviosa, el dolor, la inflamación y el edema, la presión intraabdominal por el esfuerzo al defecar, y evitar la formación de trombos o embolismos.
8. Garantizar una vía para la administración de la terapia por vía intravenosa.
9. Controlar el tiempo de protrombina, si hay administración de dicumarínicos orales, y del tiempo de kaolín, si se administra heparina, para evitar las hemorragias y seleccionar la dosis terapéutica.
10. Detectar manifestaciones de tromboembolismo pulmonar.
11. Brindar conocimiento necesario para lograr una adaptación eficaz al estado de salud actual.

Evaluación (respuesta del paciente)

El paciente mejora la perfusión, no se presenta edema ni enrojecimiento de la piel, manifiesta alivio del dolor, no tiene ulceraciones, tolera la actividad sin calambres ni dolor, presenta buena simetría de las piernas.

Diagnóstico de enfermería IV

Intolerancia a la actividad relacionada con la interrupción o compromiso de la circulación venosa.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): disminución progresiva de la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, presencia de pesadez y dolor en miembros inferiores.
- Datos objetivos (DO): dolor y calambre a la altura de las pantorillas, dolor y calor en el trayecto venoso, edema duro, cianosis, impotencia funcional, borramiento de los espacios intertendinosos del pie, de la impresión de la rótula, edema del muslo y del pubis, borramiento de los pliegues inguinales, signo de Homan positivo.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Tolere la actividad
 - b) Reinicie la actividad
 - c) Mejore el grado de la actividad
2. Criterios de evaluación:
 - a) Identificando y evita los factores que reducen la capacidad para la actividad.
 - b) Cumpliendo con el programa de actividades planificadas (rehabilitación).
 - c) Expresando llevar a cabo las actividades diarias sin dificultad.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Fomentar el reposo fuera del lecho (sillón) y realizar cambios posturales con frecuencia.
2. Identificar los factores causantes de intolerancia a la actividad y restringirlos o limitarlos según el estado del paciente.
3. Espaciar los tratamientos y procedimientos para permitir periodos de descanso ininterrumpidos. Facilitar tiempos de descanso a lo largo del día y de sueño durante la noche.
4. Valorar incapacidad del paciente para realizar el cuidado de sí mismo.
5. Proporcionar medidas que reduzcan al mínimo la fatiga:
 - a) Proporcionar silla para que descanse durante el baño en ducha.
 - b) Tener a su alcance todos los objetos necesarios para su aseo, alimentación, etc.
6. Crear programa de actividades para incrementar el nivel de tolerancia según el estado del paciente.
7. Valorar la tolerancia a la actividad y su progresión.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Considerar que el reposo en cama es más fatigoso y puede comprometer la circulación, así como la función respiratoria.
2. Proporcionar la conservación de energía.
3. Asegurar los periodos de descanso y sueño reparadores como aspectos fundamentales en la conservación de energía física y mental.
4. Explorar compromisos en otras áreas y valorar su nivel de independencia, así como la necesidad de sistema de apoyo.
5. Mejorar la comodidad y limitar o reducir el gasto de energía.
6. Incorporar las actividades de manera organizada y guiada.
7. Evaluar el mejoramiento de la circulación venosa.

Evaluación (respuesta del paciente)

El enfermo mejora el grado de actividad y expresa que es capaz de llevar a cabo las actividades diarias sin dificultad.

Diagnóstico de enfermería V

Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular (pulmonar) relacionada con la presencia de trombos en el torrente venoso y su posible embolización.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): ninguno.
- Datos objetivos (DO): presencia de trombos en el sistema venoso profundo.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Mantenga sin alteración la perfusión pulmonar.
 - b) Evite alteración de la perfusión pulmonar.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Logrando un patrón respiratorio adecuado
 - b) Experimentando ausencia de dolor, disnea, tos y hemoptisis.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Realizar valoración pulmonar con frecuencia, mediante la cual se explore:
 - a) Presencia y características del dolor.
 - b) Frecuencia respiratoria.
 - c) Auscultación de sonidos respiratorios.
 - d) Síntomas acompañantes (tos, frialdad, hemoptisis, taquipnea, disnea, cianosis, hipotensión, entre otras).
2. Administrar de anticoagulante (heparina) según criterio.
3. Controlar y valorar radiografías del tórax con frecuencia.
4. Observar presencia o aparición de flebitis y manifestaciones de estasis venoso.
5. Fomentar en el paciente los cuidados siguientes:
 - a) Elevar los miembros inferiores, si se mantiene por mucho tiempo sentado.
 - b) Realizar ejercicios motores con frecuencia.

- c) Aumentar la ingestión de líquidos (según el estado del paciente).
- d) Estimular la tos y realizar los ejercicios respiratorios.
- e) Evitar aplicar masaje en caso de trombosis venosa o flebitis.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Considerar que los signos tempranos de embolismo pueden ser muy sutiles y no ser detectados, a menos que se efectúe una valoración cuidadosa.
2. Evitar el riesgo de embolismo o la formación de trombos.
3. Determinar la evolución, tamaño y localización de la obstrucción vascular, así como el estado cardiopulmonar.
4. Detectar oportunamente el compromiso vascular y tomar una conducta inmediata.
5. Evitar factores que comprometan la circulación venosa y la aparición de tromboembolismo.

Evaluación (respuesta del paciente)

Se mantiene con un patrón respiratorio adecuado y refiere ausencia de dolor torácico, disnea, tos y hemoptisis.

Insuficiencia arterial periférica

Es la interrupción del flujo sanguíneo de una extremidad ya sea en forma brusca, lo que ofrece un cuadro de isquemia aguda, o de instalación progresiva, que da como resultado una isquemia crónica.

Aspectos básicos para la valoración de enfermería

Dentro de este síndrome podemos clasificar dos trastornos circulatorios:

1. Insuficiencia areterial crónica.
2. Insuficiencia arterial aguda.

Para el mejor estudio de este tema, nos proponemos explicar el por qué de la isquemia y sus elementos, para poder hacer una adecuada apreciación circulatoria.

Isquemia

Es un proceso que se deriva de una disminución del flujo sanguíneo a un territorio determinado, debida a la oclusión aguda o crónica de la arteria. Esta deficiencia origina la incapacidad del suministro de oxígeno suficiente para el consumo hístico, lo cual crea un estado de anoxia del tejido.

La vasoconstricción excesiva puede producir disminución de la corriente sanguínea. La oclusión gradual de la arteria por depósitos de grasa (arteriosclerosis) lenta e inexorablemente disminuye el volumen de sangre que transporta; tal oclusión puede ser acelerada por la formación de un coágulo de sangre en el sitio arteriosclerótico (trombosis). Sea cual sea el trastorno que causó la disminución del flujo sanguíneo, aparecen cambios en la zona afectada si la disminución es persistente y grave.

Elementos de la isquemia

Frío. En estado normal, al tocar el cuerpo lo sentimos tibio, por la presencia de sangre caliente. Cuando disminuye de manera notoria el riego sanguíneo, en algunas zonas, al tocarse se siente fría la piel y al paciente le molesta esta sensación. El cuerpo se enfría cuando se expone a bajas temperaturas, no obstante, al pasar a un medio caliente, rápidamente se calienta. El paciente con disminución del riego sanguíneo en una extremidad, la va a tener fría incluso en un medio caliente. Puede haber hipotermia limitada a una parte del miembro (gradiente térmico).

Palidez. El color sonrosado normal de la piel depende de la presencia de sangre en los vasos superficiales. Al disminuir el riego sanguíneo arterial aparece palidez, signo que se aprecia en especial cuando se eleva un miembro por arriba del nivel cardíaco, pues la elevación disminuye la corriente arterial a dicha zona (la piel toma el color del tejido conectivo subcutáneo).

Rubor (enrojecimiento). Por lo general es el color rojo azulado que toma la piel, que resulta cuando por anoxia o frío se lesionan los vasos superficiales y quedan dilatados. El color es distinto al color sonrosado normal e indica trastornos circulatorios y falta de mejoría de la circulación. La extremidad tiene color azulado y está fría, al contrario de sonrosada y tibia como ocurre en estado normal. Se plantea que el rubor está dado por la hiperemia reactiva, que origina la dilatación de todos los vasos, varios minutos después de duración de la isquemia; lo extraño es que el dolor aumenta más en este momento.

Cianosis. Indica que la sangre de la zona contiene menor volumen de oxígeno. Este signo puede provenir de la disminución del riego sanguíneo, aunque sin llegar a un grado que cause palidez.

Dolor. Cuando los tejidos no reciben sangre suficiente ni para mantener su metabolismo adecuado, manifiestan entonces dolor isquémico exactamente igual como en el corazón produce la angina de pecho, ello se debe a un metabolismo anaerobio que en consecuencia segrega sustan-

cias ácidas (ácido láctico) que no son eliminadas con suficiente rapidez por la circulación sanguínea. Este dolor puede ser desencadenado con el ejercicio, pero podemos encontrarlo en el reposo cuando hay oclusión súbita de la arteria.

Claudicación intermitente. Cuando el paciente camina, sus pantorri-llas se vuelven extraordinariamente dolorosas por acumulación en sus músculos de productos isquémicos, que no son eliminados por el riego sanguíneo adecuado, además del déficit de oxígeno aportado por la circulación arterial a este miembro.

Cambios tróficos. Este término denota las anormalidades cutáneas y ungueales causadas por trastornos circulatorios. La piel se vuelve lisa, lustrosa, tirante, seca y sin vello. Disminuye la resistencia a la infección. Las lesiones pequeñas, como el rascado de la piel o un golpe poco intenso en el dedo gordo del pie, pueden desencadenar la infección, la capacidad de cicatrización disminuye con la diferencia en el riego sanguíneo y con facilidad se forman úlceras, a las que puede seguir la gangrena. Las uñas se engruesan, se quiebran y deforman.

Pulsación disminuida. La disminución o ausencia del pulso por debajo de la oclusión es algo importante para determinar la presencia de insuficiencia arterial. Puede estar modificado en su amplitud, intensidad o presencia.

Insuficiencia arterial crónica

Es el cuadro que resulta de aquellos procesos orgánicos oclusivos que presentan una forma crónica de interrupción del flujo sanguíneo en una extremidad. El empobrecimiento circulatorio puede ir asociado a un trastorno vasospástico o a cambios orgánicos de la pared de los vasos sanguíneos por esclerosis o inflamación, a veces de gran proporción. Otras veces los síntomas son desencadenados por el frío o por el esfuerzo brusco. Como la obstrucción se instala lentamente, permite el desarrollo de los vasos colaterales.

Este síndrome es caracterizado por isquemia crónica, la cual puede ser unilateral o bilateral.

Aspectos básicos para la valoración de enfermería

Patogenia

1. Arteriosclerosis obliterante.
2. Macroangiopatía diabética.
3. Angitis obliterante.

4. Arteritis.
5. Síndrome posligadura.

La arteriosclerosis obliterante es una afección que puede acompañar el envejecimiento. Denota endurecimiento y pérdida de elasticidad de las arterias. Es el depósito de placas de grasa (colesterol) dentro de las arterias y constituye la causa más frecuente de insuficiencia arterial periférica. Es más frecuente en personas que pasan los 50 años de edad y la rapidez con que ocurren estos trastornos varía según los factores que pueden acelerar su comienzo: hipertensión arterial, tabaquismo, herencia y dieta rica en grasas saturadas.

Cuadro clínico

Estos signos y síntomas pueden ser desencadenados o agudizados por el frío (vasoconstricción) o el esfuerzo físico:

1. Claudicación intermitente (síntoma cardinal)
2. Fatigabilidad.
3. Dolor, parestesia.
4. Cambios de coloración.
5. Frialdad.
6. Cambios tróficos de la piel, los músculo y las uñas.
7. Cambios en el pulso.
8. Presencia de gangrena.

Exámenes complementarios

1. Oscilometrías: el oscilómetro es un instrumento para medir el volumen de sangre que llega a la extremidad en cada sístole.
2. Medición de la temperatura cutánea: en un miembro alterado es signo diagnóstico importante, se puede hacer la medición mediante la palpación comparativa del miembro afecto con el otro.
3. Angiografía: es una prueba invasiva, pero de un valor diagnóstico concluyente; esta pone en evidencia la presencia de la insuficiencia arterial, así como su localización, extensión y circulación colateral existente.
4. Valoración de la respuesta a la interrupción de la circulación arterial: normalmente, la constricción de la circulación arterial mediante la interrupción temporal de su riego sanguíneo disminuye el flujo arterial, pero al retirar esa constricción temporal pasa mayor número de sangre a ella. La piel se vuelve caliente e hiperémica. En los pa-

cientes con insuficiencia no se presenta hiperemia rápida y notable de la piel, la respuesta es lenta. (Este procedimiento se puede hacer con el manguito del esfigmomanómetro).

5. Claudicometría (pruebas de ejercicios): podemos conocer el tiempo y distancia de la claudicación (valorar la magnitud y gravedad de la oclusión).
6. Flujometría arterial: este método es muy sencillo y no invasor, pero muy importante para descubrir la existencia del flujo arterial.
7. Eco Doppler: permite conocer la función hemodinámica y si hay daño anatómico.

Evolución

La insuficiencia arterial crónica puede evolucionar según el nivel, extensión y localización del agente etiológico. También se realizará por la presencia de complicaciones como son:

- Úlceras con gangrena.
- Desprendimiento de un émbolo.
- Insuficiencia arterial aguda.

Tratamiento

Tratamiento preventivo. Encaminado a modificar el estilo de vida:

1. Suprimir el hábito de fumar.
2. Reducir de la obesidad.
3. Programar ejercicios diarios.
4. Evitar el sedentarismo.
5. Controlar los casos diabéticos e hipertensos.
6. Ingerir una dieta balanceada, sin excesos de grasas saturadas.
7. Evitar la tensión emocional mantenida.
8. Realizar evaluación médica periódica.

Medidas asistenciales generales

1. Informar al paciente y a sus familiares sobre la afección que presenta.
2. Disminuir las grasas saturadas de las dietas.
3. Evitar la obesidad y el sedentarismo.
4. Mantener las extremidades inferiores calientes.
5. Evitar la vasoconstricción.
6. Mantener un buen aseo de los pies y evitar dejarlos húmedos (prevención del pie de atleta).

7. Medir el pulso cada 6 h .
8. Valorar características de la piel (coloración, temperatura, presencia de ulceraciones).
9. Chequear si hay presencia de dolor (detallar sus características).
10. Detectar la aparición de la claudicación intermitente.
11. Promover factores que mejoren el flujo arterial.
12. Mantener la extremidad en posición descendente (es decir, la extremidad más baja que el corazón, si no hay problema venoso asociado):
 - a) Mantener calientes las extremidades, para aumentar la circulación y evitar así la vasoconstricción. Se debe evitar el uso de fuentes externas de calor, las cuales pueden quemar al paciente y provocarle una lesión.
 - b) Eliminar o reducir los puntos de presión: realizar cambios de posición a intervalo de una hora, evitar que cruce las piernas o permanezca sentado por periodos largos y realizar movimientos con los dedos a cada hora. Utilizar un arco de metal en la pielera de la cama para evitar el roce y presión de las sábanas sobre los dedos.
 - c) Planificar un programa diario de paseo.
13. Instruir al paciente para:
 - a) Evitar que este se canse demasiado.
 - b) Parar inmediatamente en caso de dolor, entumecimiento o claudicación.
 - c) Comenzar con 15 a 17 min/día e incrementar progresivamente el tiempo, según la capacidad individual; evitar correr, deambular bajo el sol fuerte, excederse en el tiempo y la distancia indicada.

Tratamiento médico. Objetivos.

1. Detener la evolución de la enfermedad.
2. Mejorar la circulación arterial.
3. Prevenir complicaciones.
4. Instruir al paciente en su enfermedad.

Este tratamiento por lo general será sintomático. Se indican:

1. Vasodilatadores (periféricos o centrales): peridilcarbinol, tolazolina, etc.
2. Sedantes (ansiolíticos).
3. Analgésicos: dipirone, codeína, etc.
4. Relajantes musculares: papaver, espasmofoforte etc.
5. Anticoagulantes: dicumarínicos.
6. Antiagregantes plaquetarios: aspirina o dipiridamol.
7. Hemorregulador: pentoxifilina.

8. Antiespasmódicos: Papaver o tolazolina.
9. Medicamentos que reducen el colesterol: PPG, sinvastatina.

Tratamiento alternativo. Objetivo: aliviar síntomas y mejorar la vasodilatación:

1. Peridural continua: para provocar analgesia y vasodilatación continua.
2. Simpatetomía: este método corrige la contracción de las arteriolas y permite el riego sanguíneo periférico (debe ser muy selectivo).

Tratamiento intervencionista:

1. Angioplastia transluminal percutánea.
2. Colocación de Stent.

Tratamiento quirúrgico: Es utilizado con el fin de evitar complicaciones, suprimir la causa de la insuficiencia o salvar la vida del paciente. Dentro de los procedimientos quirúrgicos están:

1. Trombectomía.
2. Simpatetomía.
3. Neurotricción.
4. Amputación.
5. Injertos vasculares.
6. Puentes (by-pass).
7. Tromboendarterectomía.

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en la insuficiencia arterial crónica

- I. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con el deterioro de la circulación arterial.
- II. Dolor (miembros inferiores) relacionado con la isquemia periférica secundaria al deterioro de la circulación arterial.
- III. Deterioro de la integridad tisular relacionada con el deterioro de la circulación arterial.
- IV. Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el deterioro de su integridad biológica (ver tema: Insuficiencia cardíaca).

Diagnóstico de enfermería I

Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con el deterioro de la circulación arterial.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): dolor recurrente, intolerancia a la actividad, frialdad en los miembros, insensibilidad.
- Datos objetivos (DO): alteración en la función motora, ardor, frialdad de la piel, palidez, piel brillante y seca, uñas quebradizas, alteración en el patrón del pelo, claudicación intermitente, disminución de la calidad del pulso en zonas distales, eritema, inflamación, cambios tróficos de la piel, músculos y uñas, áreas de la piel ulcerada que pueden llegar a necrosis hística (gangrena), y palidez intensa cuando se eleva el miembro.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Recupere la perfusión tisular periférica.
 - b) Restaure la perfusión tisular periférica.
 - c) Mejore la perfusión tisular periférica.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Logrando pulso arterial adecuado.
 - b) Restaurando la circulación arterial.
 - c) Alcanzando buena temperatura y coloración de la piel.
 - d) Tolerando la actividad sin claudicación ni dolor.
 - e) Expresando ausencia de dolor.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Chequear con frecuencia pulsos arteriales, coloración, temperatura e impotencia funcional en el miembro afectado.
2. Valorar la presencia y característica del dolor y la claudicación.
3. Evaluar estado de la piel.
4. Medir a diario el volumen de la orina.
5. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
6. Administrar medicamentos vasodilatadores, sedante, analgésico, anticoagulante orales, antiagregantes plaquetarios, agentes reductores del colesterol, según criterio, y valorar la respuesta.
7. Brindar cuidados específicos sin necesidad de aplicar trombectomía, simpatectomía, puentes o injertos vasculares.
8. Extremar medidas de higiene personal y cuidados con las uñas.
9. Durante el reposo el paciente debe mantener las extremidades afectadas en posición de declive.

10. Brindar educación sanitaria relacionado con: proceso de la enfermedad, medidas terapéuticas, factores que mejoran el flujo arterial y factores que comprometen el flujo arterial.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Considerar que la severidad de la sintomatología refleja la extensión o agravamiento de la obstrucción arterial y la existencia o ausencia de circulación colateral.
2. Con frecuencia la única manifestación que induce la progresión de la enfermedad es la presencia de dolor y claudicación.
3. Detectar oportunamente daños hísticos.
4. Detectar reducción de la perfusión renal por alteración de la arteria iliaca.
5. Brindar confianza y seguridad al paciente para disminuir los temores.
6. Provocar una acción farmacológica para mejorar la perfusión y disminuir la sintomatología, mediante la vasodilatación arterial, atenuar la tensión nerviosa, disminuir el dolor, evitar la formación de trombos o embolismos y disminuir los niveles de colesterol en sangre.
7. Aplicar procedimientos quirúrgicos con el objetivo de eliminar la obstrucción y restablecer la circulación arterial, si es preciso.
8. Evitar la formación de excoriaciones o dermatitis que puedan deteriorar la integridad hística y la formación de gangrena.
9. Provocar un aumento del flujo mediante el reposo arterial.
10. Brindar conocimientos que le permitan al paciente realizar cambios favorables en su estilo de vida, para que logre una adaptación adecuada a su enfermedad.

Evaluación (respuesta del paciente)

El paciente mantiene una adecuada perfusión hística periférica, pulso arterial presente, piel del miembro con buena temperatura y coloración, no se comprueba la presencia de lesiones cutáneas, tolera la actividad sin claudicación y sin dolor.

Diagnóstico de enfermería II

Dolor crónico (miembros inferiores) relacionado con la isquemia periférica secundaria al deterioro de la circulación arterial.

Valoración específica

— Datos subjetivos (DS): dolor continuo o intermitente en las extremidades.

- Datos objetivos (DO): postura defensiva del área afectada. Expresión facial de molestia.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Disminuya dolor.
 - b) Alivie dolor.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Expresando ausencia de dolor.
 - b) Logrando un aumento de la circulación arterial..
 - c) Logrando bienestar psicológico.
 - d) Realizando actividades sin dolor.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar la frecuencia y las características del dolor y la claudicación.
2. Identificar y evitar factores desencadenantes de dolor.
3. Fomentar el reposo durante las crisis dolorosas.
4. Incorporar a un plan de rehabilitación física según el estado del paciente.
5. Administrar medicamentos que mejoren la circulación arterial, según indicación.
6. Fomentar medidas que alivien el dolor y favorezcan la circulación.
7. Estimular al paciente a que participe en actividades recreativas.
8. Brindar educación sanitaria en relación con:
 - a) Proceso de la enfermedad.
 - b) Medidas terapéuticas.
 - c) Factores que comprometen o mejoran la circulación arterial.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Determinar el grado de claudicación y dolor que puedan afectar la tolerancia de la actividad.
2. Disminuir las crisis dolorosas, y fomentar una perfusión adecuada.
3. Proporcionar bienestar y disminuir las demandas de oxígeno de los miembros inferiores, para evitar la agudización de la isquemia.
4. Estimular la circulación arterial fuera de las crisis dolorosas.
5. La pentoxifilina facilita el flujo sanguíneo en la microcirculación mediante el aumento de la flexibilidad de los glóbulos y evita la agresión de plaquetas, lo cual reduce la viscosidad de la sangre y mejora las propiedades de fluidez.

6. Aplicar medidas que promuevan la circulación arterial.
7. Considerar que el dolor crónico puede desencadenar estados depresivos.
8. Brindar conocimientos al paciente que le permita realizar cambios positivos en su estilo de vida, logrando una adecuada adaptación a su enfermedad crónica.

Evaluación (respuesta del paciente)

Realiza actividades físicas sin manifestar dolor ni claudicación y logra bienestar psicológico.

Diagnóstico de enfermería III

Deterioro de la integridad hística relacionado con el daño de la circulación arterial.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): dolor.
- Datos objetivos (DO): cambios en la integridad hística, presencia de flictemas, excoriaciones, enrojecimiento e inflamación, grietas, úlcera, y gangrena.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Mejore la integridad hística.
 - b) Recupere la integridad hística.
 - c) Restablezca la integridad hística.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Logrando gran tejido de granulación.
 - b) Disminuyendo el diámetro de la úlcera.
 - c) Evidenciando un proceso de cicatrización progresivo sin presencia de infección.
 - d) Logrando la cicatrización por segunda intención.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Fomentar el reposo físico arterial. Se debe colocar la extremidad afectada por debajo del nivel del corazón, según el estado del paciente.
2. Realizar cultivo de secreciones.
3. Realizar cura seca o húmeda, según criterio.

4. Retirar tejido necrosado, si es posible.
5. Aplicar polvo de sulfa u otro, según criterio.
6. Fomentar la higiene personal.
7. Cambiar los vendajes y apósitos según necesidad.
8. Valorar las características de la úlcera y el estado de la piel.
9. Brindar educación sanitaria en relación con:
 - a) Proceso de la enfermedad.
 - b) Cuidados de seguimiento.
 - c) Factores que comprometen o ayudan la circulación arterial.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Favorecer la circulación arterial
2. Identificar presencia de germen y antibiótico de elección.
3. Considerar que este procedimiento se realiza para eliminar secreciones de adentro hacia fuera, limpiando los bordes al final. La cura seca evita la humedad y delimita la zona necrosada.
4. Retirar el tejido necrosado debe realizarse de manera paulatina y no de una sola vez, pues podemos provocar sangramiento o instalación brusca de infección.
5. Atenuar, eviar o controlar la infección sobreañadida.
6. Mantener la zona periférica de la lesión libre de secreciones, su secado se realiza en forma de moteado con apósito estéril.
7. Evitar la humedad de los vendajes, pues favorece el crecimiento de bacterias.
8. Evaluar la evolución de la úlcera, para detectar complicaciones o signos de necrosis en otras zonas.
9. Brindar conocimiento necesario para lograr una adaptación eficaz al estado de salud actual.

Evaluación (respuesta del paciente)

Mejora la integridad hística, disminuye el diámetro de la úlcera y presenta gran tejido de granulación. Se evidencia un proceso de cicatrización progresivo sin presencia de infección.

Insuficiencia arterial aguda

Es el cuadro clínico que resulta de la obstrucción completa y brusca del flujo sanguíneo en una extremidad (isquemia aguda).

Aspectos básicos para la valoración de enfermería

Patogenia

Esta afección es común en individuos con estenosis mitral, fibrilación auricular y otras cardiopatías, debido a la formación de embolia arterial o trombosis arterial.

Embolia arterial aguda. Los émbolos arteriales nacen de trombos que se forman en las cámaras cardíacas, estos trombos pueden desprenderse y llegar al lado izquierdo del corazón por la aorta, salir y obstruir alguna arteria pequeña que le impida el paso.

Trombosis arterial aguda. Es otro tipo de oclusión arterial, por disminución de la circulación sanguínea, en especial si ese vaso se encuentra degenerado. Puede ser desencadenado por estudios invasores en los vasos como la arteriografía, aortografía, coronografía, etc.

Cuadro clínico (oclusión arterial aguda)

La afección se caracteriza por:

1. Instalación brusca de la enfermedad.
2. Dolor agudo lacerante.
3. Pérdida de la función.
4. Anestesia de la zona.
5. Frialdad brusca.
6. Cambio de coloración.
7. Ausencia de pulso por debajo de la oclusión.

Observar signos de agudización de la isquemia:

1. Persistencia o agudización del dolor.
2. Aumento de la frialdad, cianosis y palidez.
3. Aumento de la pérdida de función.
4. Anestesia de la zona.
5. Aparición de signos tóxicos.

Exámenes complementarios

Se indican:

1. Flujometría arterial.
2. Arteriografía: brinda datos de gran valor par el diagnóstico concluyente, además:
 - a) Localización de la lesión.
 - b) Extensión.

c) Presencia de circulación colateral, si la hay.

En las tablas 3.5 y 3.6 se comparan las oclusiones y las insuficiencias.

Tabla 3.5

Comparación entre la oclusión arterial y la venosa

Aspectos	Insuficiencia arterial aguda	Tuberculosis venosa profunda
Comienzo	Súbito	Gradual
Color	Pálido, más tarde moderado y cianótico	Ligeramente cianótico rojizo
Temperatura cutánea	Fría	Caliente
Venas superficiales	Colapsado	Agrandada y prominente
Palpitación arterial	Diminuida o nula	Normal y palpable
Efecto de la elevación de la extremidad inferior	Empeorada el estado	Mejora el estado

Tabla 3.6

Comparación entre las manifestaciones clínicas en la insuficiencia arterial crónica y aguda

Crónica	Aguda
Instalación progresiva	Instalación brusca
Claudicación intermitente que progresa hasta el dolor	Dolor intenso y constante
Extremidad fría	Extremidad fría, pálida
Pulsaciones distales disminuidas	Pulsación ausente más allá del émbolo
Demora de la cicatrización en lesiones traumáticas menores	
Atrofia de la piel con pérdida de vello	Venas colapsadas
Palidez cuando se eleva la extremidad	Ausencia de inflamación
Rubor cuando desciende	
Presencia de gangrena superficial	
Antecedentes de: tabaquismo, sedentarismo, dietas ricas en gras saturadas, arterioesclerosis, entre otros	Antecedentes de: fibrilación auricular, IMA, estenosis mitral, investigaciones radiológicas mediante cateterización de arterias, entre otros

Con los signos y los síntomas definidos y los resultados de estas pruebas complementarias se puede hacer el diagnóstico definitivo, y determinar una urgencia.

Tratamiento

Tratamiento profiláctico

1. Tratar adecuadamente las afecciones cardíacas (estenosis mitral, fibrilación auricular, infarto agudo del miocardio e hipotensión), con anticoagulantes.
2. Mantener las precauciones necesarias antes, durante y después de estudios radiológicos vasculares (arteriografía, aortografía, coronografía y angiografía).
3. Tratar de modo adecuado los trastornos de la coagulación.
4. Hacer buen uso de los coagulantes.
5. Evitar entrada de aire y no administrar jamás medicamentos Si hay catéter arterial.
6. Realizar técnica adecuada de punción arterial.

Medidas asistenciales generales

1. Promover los factores que mejoran el flujo arterial.
2. Mantener las extremidades en posición descendente (Trendelenburg invertido).
3. Cubrir los miembros con cobertor o mantas que favorezcan a la vasodilatación, para mejorar la circulación.
4. Evitar puntos de presión por los cobertores o sábanas sobre los dedos.

Tratamiento farmacológico. Para corregir la vasoconstricción con procaína se puede hacer bloqueo de los ganglios simpáticos y a menudo se administra heparina por vía intravenosa para disminuir la tendencia a la formación y extensión de coágulos y a la extensión.

Aliviar el sufrimiento y disminuir las tensiones generadas por la instalación brusca de este cuadro, es una de las primeras conductas que se deben realizar con el paciente, ya que el dolor es desesperante y puede choques al enfermo. Para ello recomendamos el uso de la morfina (10 mg) por vía intramuscular.

Dentro de la terapéutica medicamentosa tenemos, además:

1. Antiespasmódicos: papaverina y tolazolina.

2. Los derivados de la procaína: lidocaína y xilocaína.
3. Anticoagulantes de acción rápida: heparina.

Estos fármacos cuando se unen hacen sinergismo, y actúan de forma rápida sobre las paredes de los vasos y el trombo. Al unirse estos medicamentos en un venoclisis de dextrosa 5 % de 500 mL toma el nombre de suero vasoactivo; la cantidad varía según indicación médica. No se debe unir la papaverina con la heparina.

Tratamiento alternativo. Trombolisis directa o indirecta: se indica estreptoquinasa. Si pasadas las 6 h no aparece mejoría del cuadro de isquemia aguda, el médico debe valorar la posibilidad del tratamiento quirúrgico de urgencia (este lapso de tiempo es variable).

La oclusión súbita de una arteria no puede dar tiempo a que aparezca la circulación colateral y si la arteria es de gran calibre, aparecen lesiones graves de los tejidos, a menos que se trate y elimine rápidamente la obstrucción.

Tratamiento quirúrgico

1. Trombectomía: es el método más utilizado de urgencia, consiste en descubrir la arteria y después de ocluir con pinzas la zona por arriba y por debajo del sitio en que está el coágulo, se hace una incisión longitudinal y se extrae la masa aglutinada, esto puede realizarse con el uso del catéter Fogarty. Posteriormente se procede a cerrar el vaso con puntos de seda fina y se inyecta una pequeña cantidad de Heparina dentro del vaso.
2. Simpatomía.
3. Neurotricción.
4. Amputación: cuando todos los métodos son fallidos en la recuperación de la circulación arterial y se establece la isquemia aguda que desarrolla gangrena y otras alteraciones, es preciso utilizar este procedimiento quirúrgico tan desagradable, pero necesario para la conservación de la vida del paciente.
5. Injertos vasculares: algunas porciones pueden ser sustituidas por injertos de tejido vascular humano o de sustancias sintéticas como el Dacrón.
6. Puentes (*by-pass*).
7. Tromboendarterectomía.

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en la insuficiencia arterial aguda

- I. Alteración de la perfusión tisular (periférica) relacionada con la interrupción brusca del flujo sanguíneo arterial.
- II. Dolor agudo (miembros inferiores) relacionado con la isquemia periférica secundaria a la disminución o interrupción brusca de la circulación arterial.
- III. Ansiedad relacionada con la amenaza real o percibida de su integridad biológica (ver tema: Edema agudo del pulmón).
- IV. Alto riesgo de infección relacionada con la vía venosa invasiva (ver tema: Insuficiencia cardíaca).

Diagnóstico de enfermería I

Alteración de la perfusión tisular (periférica) relacionada con la interrupción brusca del flujo sanguíneo arterial.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): dolor e insensibilidad en las extremidades inferiores.
- Datos objetivos (DO): ausencia del pulso arterial por debajo de la oclusión, piel fría, pálida, parestesia, escaso llenado capilar, limitación funcional, postura defensiva del área afectada, expresión facial de molestia; la dorsiflexión del pie agudiza el dolor.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Recupere la perfusión tisular periférica.
 - b) Restaure la perfusión tisular periférica.
 - c) Mejore la perfusión tisular periférica.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Logrando pulso arterial adecuado.
 - b) Restaurando circulación arterial.
 - c) Alcanzando buena temperatura y coloración de la piel.
 - d) Expresando ausencia de dolor.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar pulso arterial cada 1 o 2 h .
2. Realizar ultrasonido Doppler.

3. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
4. Evaluar signos de agravamiento isquémico mediante el control frecuente del dolor, la frialdad, la cianosis, la palidez, la parestesia de la zona, y el aumento del déficit motor.
5. Mantener al paciente en reposo absoluto, con la extremidad afectada mantenida en posición funcional y evitar la elevación de esta.
6. Instalar una vía venosa.
7. Administrar medicamentos anticoagulantes, vaso dilatadores, antiespasmódicos, según indicación.
8. Aplicar tratamiento fibrinolítico según protocolo e indicación.
9. Cubrir el miembro con mantas.
10. Evitar puntos de presión.
11. Preparar al paciente si existe necesidad de realizarle trombectomía, puentes o injertos vasculares.
12. Preparar al paciente si existe necesidad de amputación.
13. Controlar y valorar la coagulación.
14. Brindar educación sanitaria en relación con:
 - a) Proceso de la enfermedad.
 - b) Medidas terapéuticas y dietéticas.
 - c) Procedimientos quirúrgicos necesarios.
 - d) Factores que favorecen la circulación arterial o la disminuyen.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Valorar compromiso arterial.
2. Evaluar el nivel en que se encuentra la oclusión arterial permite poner de manifiesto la presencia de pulsos débiles que son difíciles de palpar.
3. Brindar confianza y seguridad al paciente para disminuir su ansiedad.
4. Tener en cuenta que el aumento de los signos clínicos pueden inducir el comienzo de una isquemia avanzada (gangrena).
5. Reducir la demanda de oxígeno en la extremidad y mantener un flujo gravitatorio óptimo.
6. Mantener un acceso disponible a la terapéutica medicamentosa intravenosa.
7. Proporcionar una acción farmacológica que evite el riesgo de formación de trombos y embolismos, provoque la vasodilatación arterial y prevenga espasmos arteriales con el objetivo de mejorar

- la perfusión. Estos fármacos cuando se unen en una venoclisis hacen sinergismo, actúan de forma rápida sobre las paredes de los vasos y el trombo, por lo que se denominan sueros vasoactivos.
8. Provocar fibrinólisis o destrucción del coágulo antes que se produzca una isquemia avanzada.
 9. Favorecer la vasodilatación y mejorar la circulación.
 10. Evitar comprometer la circulación en zonas específicas y favorecer a la aparición de lesiones isquémicas.
 11. Aplicar técnicas quirúrgicas que tienen como objetivo eliminar la obstrucción y restablecer la circulación arterial.
 12. Es el procedimiento que se realiza en caso de isquemia avanzada, para evitar la infección.
 13. Controlar el tiempo de protrombina, si se le administra al paciente dicumarínicos orales y tiempo de kaolín, si se le administra heparina, para evitar el riesgo de hemorragia y ajustar la dosis terapéutica.
 14. Brindar conocimiento necesario para lograr una adaptación eficaz al estado de salud actual.

Evaluación (respuesta del paciente)

Mejora la perfusión hística periférica del paciente y logra un pulso arterial adecuado, buena temperatura y coloración del miembro; se mantiene sin dolor.

Diagnóstico de enfermería II

Dolor agudo (miembros inferiores) relacionado con la isquemia periférica secundaria a la disminución o interrupción brusca de la circulación arterial.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): refiere dolor lacerante de forma brusca en el miembro afectado.
- Datos objetivos (DO): agitación, ansiedad, incapaz de descansar tranquilamente, postura defensiva del área afectada, expresión facial de dolor y temor.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
 - a) Disminuya el dolor.

- b) Alivie el dolor.
- 2. Criterios de evaluación:
 - a) Expresando ausencia de dolor.
 - b) Logrando un aumento de la circulación arterial.
 - c) Recuperando la circulación arterial adecuada.
 - d) Recuperando el bienestar psicológico.

Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento

1. Valorar con frecuencia presencia y características del dolor.
2. Asegurar un ambiente tranquilo.
3. Fomentar el reposo absoluto en el lecho, con el miembro afectado en posición funcional.
4. Abrigar el miembro afectado.
5. Administrar morfina según criterio y evaluar la respuesta.

El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Determinar si estamos en presencia de un evento crónico o agudo.
2. Reducir los estímulos externos.
3. Lograr la máxima comodidad del paciente; evitar la elevación del miembro afectado, pues empeora el compromiso circulatorio y aumenta el dolor.
4. Favorecer la vasodilatación y la circulación colateral.
5. Provocar alivio rápido del dolor, y disminuir la tensión psicológica.

Evaluación (respuesta del paciente)

Expresa alivio del dolor y se encuentra con bienestar psicológico. Se evidencia mejoría de la circulación arterial.

Bibliografía

- BRAUNWALD, E.: *Tratado de Cardiología*, 5ta ed, México, D.F., Interamericana, McGraw-Hill, 1999.
- BRUNNER, L. y D. SUDDARTH: *Enfermería Médico-Quirúrgica*, Vol I, 8va ed, México, D.F., Interamericana, McGraw Hill, 1998.
- CANOBBIO, M.: *Trastornos Cardiovasculares*, Doyma, Madrid, 1999.
- CARPENITO, L.T.: *Diagnósticos de Enfermería*. 5ta. ed., Interamericana, McGraw-Hill, 1995.
- GAUNTLETT, P.: *Adult Health Nursing*, 2da ed, México, D.F., Interamericana, McGraw-Hill, 1998.

- GRISFALSPACH, J.: *Cuidados Intensivos en el Adulto*, 4ta ed., México, D.F., Interamericana, McGraw-Hill, 1993.
- IYER, P.W.: *Proceso de Enfermería y Diagnóstico de Enfermería*, 3ra ed., México, D.F., Interamericana, McGraw-Hill, 1995.
- RAFFENSPERGER, E.: *Consultor de Enfermería Clínica*, Vol.1, Océano Centrum, Madrid, 1996.
- SMELTZER, S.C., y B.G. BARE: *Enfermería Médico-Quirúrgica*, 7ma ed, Interamericana, McGraw-Hill, Mexico, D.F., 1994.
- STILLWELL, S. y E. MCCARTERRANDAL: *Cuidados Cardiovasculares*, Vol. 1, 2nd. Ed, Harcourt, EE.UU, 2000.

Capítulo 4

Atención de enfermería a pacientes con afecciones digestivas

Lic. Marcolina Durán Laporte

Lic. Clara M. Jarrosay Speck

Lic. Juana Garbey Calzado

Introducción

El aparato digestivo es una estructura tubular (de 7 a 8 m de longitud) que se inicia en la boca, sigue con el esófago, el estómago y los intestinos, hasta llegar al ano. El esófago se localiza en el mediastino, en la cavidad torácica, delante de la columna vertebral y detrás de la tráquea y el corazón. Es un tubo con músculos constrictores, de unos 25 cm de longitud y se dilata cuando los alimentos pasan a través de él.

La porción restante del aparato digestivo se encuentra dentro de la cavidad peritoneal. El estómago se sitúa en la parte superior del abdomen, a la izquierda de la línea media, justo debajo de la mitad izquierda del diafragma. Es un saco expansible con una capacidad aproximada de 1500 mL. El orificio de entrada al estómago se denomina unión esofagogástrica y está rodeada por un anillo de músculo liso, el cardias, cuya contracción aísla el estómago del esófago. Aquel puede dividirse en cuatro porciones anatómicas: cardias (entrada), fondo, cuerpo y píloro (salida). Las fibras circulares de músculo en la pared del píloro forman el esfínter pilórico, que regula el diámetro entre el estómago y el intestino delgado.

Este último es el segmento más largo de este aparato, y está constituido por unos dos tercios de la longitud total de este. Se repliega una y otra vez sobre sí mismo, con una dimensión de unos 7 000 cm para la secreción y absorción. Se divide en tres porciones: superior o duodeno, intermedia o yeyuno e inferior o íleon. El conducto biliar común, que permite el paso de las secreciones biliares y de las pancreáticas, desemboca en el duodeno en el ámpula de Vater.

La unión del intestino delgado con el grueso se encuentra en la porción inferior derecha del abdomen y se llama ciego. En ella está la válvula ileocecal, cuya función es controlar el paso del contenido intestinal al delgado y evitar el reflujo de bacterias hacia este intestino. En esta porción se encuentra el apéndice vermiforme. El intestino grueso está formado por un segmento ascendente, situado a la derecha del abdomen; otro transversal, que se extiende de derecha a izquierda en su parte superior; y un tercero descendente, localizado en el lado izquierdo. La porción terminal del intestino grueso está constituida por dos porciones: el colon sigmoide y el recto. Este último forma una unidad con el ano. El orificio anal es regulado por una red de músculos estriados que forman los esfínteres anales, tanto el interno como el externo.

Irrigación e innervación del aparato digestivo

El tracto gastrointestinal recibe el suministro sanguíneo de muchas arterias que se ubican a lo largo de la aorta torácica y abdominal. La arteria gástrica y las mesentéricas superior e inferior, son importantes. El estómago recibe oxígeno y nutrimentos a través de la arteria gástrica. Estos componentes esenciales llegan al intestino mediante las arterias mesentéricas. La sangre sale de estos órganos por las venas que se unen con otras en el abdomen para formar un vaso grande llamado vena porta. Después, sangre rica en nutrimentos, es llevada al hígado. El flujo sanguíneo en todo el aparato digestivo equivale a 20 % del gasto cardíaco total y aumenta de forma significativa después de comer.

El aparato digestivo está innervado por las porciones simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo. En general, las fibras simpáticas ejercen un efecto inhibitorio en el aparato digestivo, y disminuyen la secreción gástrica y la movilidad. Los esfínteres y vasos sanguíneos se contraen por estímulo del sistema nervioso simpático. El mismo efecto en el nervio parasimpático, provoca la peristalsis e incrementa las actividades de secreción. Los esfínteres se relajan por la influencia de la estimulación parasimpática. Las únicas porciones del aparato digestivo que tienen control voluntario son la parte del esófago y el esfínter anal externo.

Valoración de la función digestiva y gastrointestinal

Proceso digestivo

Con la finalidad de llevar a cabo sus funciones, todas las células del cuerpo requieren nutrimentos, que deben originarse de la ingestión de

alimentos, cuyo contenido es proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y minerales, así como celulosas y otras sustancias vegetales sin valor nutricional.

Las funciones digestivas básicas tienen como finalidad específica satisfacer las necesidades corporales siguientes:

1. Degradar las partículas alimenticias en las moléculas que las componen, para su digestión.
2. Absorber las moléculas pequeñas que resultan de la digestión hacia el torrente sanguíneo.
3. Eliminar los alimentos no digeridos ni absorbidos y otros productos de desecho corporal.
4. Impulsar la comida al aparato digestivo, la cual entra en contacto con una gran variedad de secreciones que ayudan a la digestión y absorción de las partículas alimenticias.

Digestión oral

El proceso conocido con el nombre de digestión se inicia con la masticación, en que se trituran los alimentos en pequeñas partículas que se pueden deglutir y mezclar con las enzimas digestivas. La ingestión de alimentos, o solo verlos, olerlos o pensar en ellos, puede causar salivación refleja. La primera secreción que participa es la saliva que producen las glándulas salivales a un ritmo de 1,5 L/día y contiene una enzima, la tialina o amilasa salival, que participa en la digestión de los carbohidratos. También contiene mucosidad que ayuda a lubricar los alimentos durante su masticación, con lo que se facilita la deglución.

Deglución

Es el acto inicial del desplazamiento de los alimentos y se regula de manera voluntaria. Depende del centro de deglución, localizado en el bulbo raquídeo del sistema nervioso central. Al efectuarse, la epiglotis se mueve y se cubre el orificio traqueal, lo que previene la broncoaspiración. La deglución consiste en impulsar el bolo alimenticio hacia la porción superior del esófago, por tanto, termina como una acción refleja. El músculo liso de la pared del estómago, se contrae en movimientos rítmicos del tercio superior del esófago hacia el estómago que ayudan a desplazar el bolo alimenticio a través del aparato digestivo. Durante este proceso de peristalsis esofágica, se relaja el cardias o esfínter de la unión gastroesofágica y esto permite que el bolo entre al estómago. Después,

dicho esfínter se contrae y previene el reflujo del contenido gástrico hacia el estómago.

Antes del reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, se produce una sensación incómoda por debajo del esternón, llamada pirosis.

Acción gástrica

El estómago secreta un líquido muy ácido, como respuesta a la presencia de alimentos o al deseo de ingerirlos. Este líquido, cuyo pH puede ser hasta de 1, deriva su acidez del ácido clorhídrico secretado por las glándulas del estómago. Esta secreción tiene dos funciones:

1. Descomponer los alimentos en elementos de más fácil absorción.
2. Ayudar a destruir la mayor parte de las bacterias ingeridas. El estómago puede producir cerca de 2,4 L/día de secreciones gástricas.

Estas glándulas contienen la enzima pepsina, importante en la digestión de proteínas. El factor intrínseco es secretado por la mucosa gástrica. Este componente se combina con la vitamina B₁₂ en la dieta, de modo que puede ser absorbida en el íleon.

En ausencia del factor intrínseco, no puede absorberse la vitamina B₁₂, lo que origina anemia perniciosa.

Las hormonas, los neuroreguladores y los reguladores locales que se encuentran en las secreciones gástricas, controlan el tipo de secreciones e influyen en la motilidad gástrica.

Las contracciones peristálticas del estómago desplazan su contenido hacia el píloro. Las partículas alimenticias mayores no pueden cruzar el esfínter pilórico. De modo que regresan al cuerpo del estómago, por efecto de sus contracciones. De manera, que los alimentos se agitan de forma mecánica en el estómago y se degradan en partículas más pequeñas.

La comida permanece en el estómago por tiempo variable, desde media hora a varias, en dependencia del tamaño de las partículas alimenticias, la composición del alimento y otros factores. El peristaltismo gástrico y las contracciones del esfínter pilórico, permiten que los alimentos semidigeridos pasen al intestino delgado a un ritmo que posibilita la absorción eficaz de nutrimentos.

Acción del intestino delgado

El proceso digestivo continúa en el duodeno. Las secreciones presentes en este provienen del páncreas, el hígado y las glándulas de la pa-

red de dicho intestino. La característica principal es su alto contenido en enzimas digestivas.

Las secreciones pancreáticas tienen pH alcalino, que se debe a la alta concentración de bicarbonato. Este neutraliza la acidez de la mezcla proveniente del estómago que entra en el duodeno. El páncreas también secreta enzimas digestivas, entre estas: tripsina, que ayuda a la digestión de proteínas; amilasa, que coopera a la de almidones; y lipasa, que facilita la digestión de lípidos.

La bilis (secretada por el hígado y almacenada en la vesícula biliar) ayuda a emulsionar las grasas ingeridas para facilitar su digestión y absorción.

Las secreciones de las glándulas intestinales están constituidas por moco (que recubre las células y protege la mucosa de ataques del ácido clorhídrico), hormonas, electrolitos y enzimas. Las hormonas (neurorreguladores) controlan la velocidad de secreción intestinal e influyen en la motilidad gastrointestinal.

El total aproximado de secreciones intestinales es de 1 L/día de jugo pancreático; de 0,5 L/día de bilis y de 3 L/día de las glándulas del intestino delgado.

Acción del colon

Cuatro horas después de comer, el material de desecho pasa al íleon terminal y con lentitud llega hasta la porción proximal del colon a través de la válvula ileocecal.

Esta válvula, normalmente, se encuentra cerrada y ayuda a evitar el reflujo del contenido del colon hacia el intestino delgado. Con cada onda peristáltica de esta parte del intestino, la válvula se abre un poquito y permite que algo del contenido pase al colon.

La población bacteriana es uno de los principales componentes del contenido del intestino grueso. Las bacterias ayudan a completar la descomposición del material de desecho y de las sales biliares. A él se agregan dos tipos de secreciones del colon: moco y una solución electrolítica. Esta última es básicamente un componente de bicarbonato que neutraliza los productos finales formados por la acción bacteriana del colon. El moco protege la mucosa colónica del contenido interluminal y, al mismo tiempo, proporciona adherencia a la masa fecal.

La actividad peristáltica débil mueve muy lento el contenido colónico a lo largo del tubo digestivo. Este movimiento lento permite la reabsorción eficiente de agua y electrolitos. Las ondas peristálticas intermi-

tentes fuertes impulsan el contenido a distancias considerables. En general, esto ocurre después de la ingestión de una comida, cuando se liberan hormonas estimuladoras del intestino. Los materiales de desecho llegan al recto y lo distinguen, normalmente, en 12 h. La cuarta parte de los materiales de desecho de una comida puede permanecer en el recto hasta 3 días después de ingerida.

Valoración de enfermería

Historia clínica

La enfermera empieza por realizar la anamnesis o historia clínica completa, con especial atención en los síntomas comunes a la disfunción gastrointestinal. Los síntomas a los cuales se debe enfocar la valoración, incluyen: dolor, indigestión, gases intestinales, náuseas y vómito, hematemesis, y cambios en los hábitos de defecación y en las características de las heces.

Dolor

Puede ser un síntoma importante de trastornos gastrointestinales. Su duración, frecuencia, momento de aparición y tipo, varían de forma considerable según la causa subyacente, la misma que afecta la localización y distribución del dolor irradiado. Otros factores también ocasionan efectos, como la ingestión de alimentos, el reposo, la defecación y las vasculopatías.

Indigestión

Este síntoma puede derivarse de trastornos de la regulación nerviosa del estómago y demás padecimientos de dicho órgano u otros del cuerpo. Los alimentos grasos tienden a causar la mayor indigestión, ya que permanecen en el estómago más tiempo que las proteínas o los carbohidratos. Los vegetales crudos y los alimentos muy condimentados también causan indigestión marcada.

La incomodidad o molestias en la porción superior del abdomen, relacionada con la alimentación, es uno de los síntomas más comunes en personas con disfunción gastrointestinal. El fundamento de la molestia puede radicar en los movimientos peristálticos gástricos. La defecación puede aliviar o no el dolor.

Gases gastrointestinales (eructos y flatulencia)

La acumulación de gases en el aparato digestivo puede originar eructos, o sea, la expulsión de gases provenientes del estómago, por la boca; o flatos, es decir, su expulsión por el recto. Mediante eructos, el aire que llega al estómago se expulsa con rapidez. Por lo general, los gases intestinales llegan hasta el colon y se liberan en forma de ventosidades denominadas flatos. Con frecuencia, los pacientes manifiestan que se sienten inflamados o llenos de gases.

Náuseas y vómito

El acto involuntario del vómito es otro síntoma importante de enfermedad gastrointestinal. En general, el vómito está precedido de náuseas y puede ser provocado por olores fuertes o desagradables, actividades físicas, mareos o ingestión de alimentos. El color y contenido del vómito pueden variar, y es probable que esté formado por partículas de alimentos o sangre (hematemesis). Cuando esto ocurre poco después de una hemorragia, su color es rojo brillante. Si la sangre ha estado retenida en el estómago, el vómito toma un aspecto semejante a los residuos de café, a causa de las enzimas digestivas.

Cambios en los hábitos intestinales y en las características de las heces

La diarrea se define como aumento anormal del contenido líquido en las heces y de su peso diario (volumen). A menudo ocurre cuando el contenido intestinal se mueve muy rápido a través del intestino y del colon, de manera que no se dispone del tiempo adecuado para la absorción de las secreciones gastrointestinales, por tanto, aumenta el de líquido en las heces. En ocasiones, se asocia la diarrea con dolor abdominal o calambres y náuseas o vómito.

La retención o el retraso en la expulsión del contenido fecal presente en el recto, se denomina estreñimiento. Hay absorción excesiva del agua en las materias fecales, lo que provoca endurecimiento y sequedad de las heces, que presentan un volumen menor que el normal. Se dice que una persona tiene estreñimiento cuando se esfuerza para defecar en más de 25 % de lo normal, o defeca dos veces por semana o menos. El estreñimiento puede estar acompañado de incomodidad anal y sangramiento rectal.

Las características de las heces pueden variar mucho: suelen ser de color marrón, contener sangre rojo brillante, o ser de color negro y alquitranadas, o amarillo pálido y grasosas.

Examen físico

Después se evalúan los resultados físicos para confirmar la información subjetiva proporcionada por el paciente. Se inspecciona, ausculta, palpa y percute el abdomen. El paciente es colocado en posición supina. Se observa el contorno y la simetría del abdomen con la confirmación de abultamiento, distensión u ondas peristálticas. La auscultación se lleva a cabo antes de la percusión y palpación (que pueden incrementar la motilidad intestinal y, por consiguiente, los sonidos intestinales). También han de observarse las características, localización y frecuencia de dichos sonidos, y puede haber timpanismo o sordera. La palpación sirve para identificar masas intestinales o zonas sensibles.

Debe ser señalado cualquier hallazgo anormal, respecto de ciertos signos (apófisis xifoides, márgenes costales, espina ilíaca anterior y sínfisis púbica) o los cuatro cuadrantes utilizados para describir el abdomen: superior derecho, inferior derecho, superior izquierdo y inferior izquierdo.

Evaluación diagnóstica

La evaluación diagnóstica del aparato gastrointestinal incluye el uso de rayos X, ultrasonido y la introducción de diversas sondas gástricas e intestinales. En este momento, la mayor parte de estas pruebas y procedimientos, se lleva a cabo en pacientes externos, en unidades especiales diseñadas con esta finalidad, por ejemplo laboratorios de endoscopia o gastrointestinales. La enfermera apoya e instruye a los pacientes sujetos a evaluación diagnóstica, sean internos o no. En general, quienes requieren estos estudios están ansiosos, son ancianos o se encuentran débiles. La preparación para muchos de estos análisis incluye ayuno y uso de laxantes o enemas, medidas que podrían provocar desequilibrios en líquidos y electrolitos, y no ser toleradas por pacientes externos; por ello, se necesita una evaluación más profunda u otro tratamiento, por ejemplo, el paciente podría ser internado en el hospital.

Entre las intervenciones de enfermería que suelen requerirse después de la evaluación diagnóstica gastrointestinal, están:

1. Proporcionar información general acerca de dietas equilibradas y de factores nutricionales que pueden causar trastornos gastrointestinales. Una vez confirmado el diagnóstico, se debe averiguar los nutrimentos específicos que se pueden incluir en la dieta.
2. Suministrar los datos requeridos de la prueba y lo que el paciente debe hacer; instruir sobre los cuidados posteriores al procedimiento, así como indicar las restricciones en la dieta y las actividades.

3. Aliviar la ansiedad.
4. Ayudar al enfermo a enfrentar las molestias.
5. Instar a los familiares u otras personas cercanas a él, para que le brinden apoyo emocional durante los estudios diagnósticos.

Exploración complementaria de los órganos o segmentos

La exploración complementaria de los distintos segmentos se subdivide, para su estudio, en:

1. Del esófago.
2. Del estómago, duodeno, vías biliares y páncreas.
3. Del colon y recto.

Asimismo, se realizan estudios radiológicos, endoscópicos y biopsias.

Exploración complementaria del esófago

Esofagografía o esofagograma

Es un examen radiológico en el cual se emplea una solución de sulfato de bario, sustancia muy opaca que presenta la ventaja de ser poco costosa y de no sufrir modificaciones en el tubo digestivo.

Para este examen solo se requiere la preparación física de ayuno del paciente, la enseñanza de cómo deglutir la suspensión de bario y la preparación de su estado emocional para lo que encontrará en el departamento de rayos X y lo útil de su colaboración para el éxito de dicho examen.

Esofagoscopia

Es un método simple, mediante el cual se realiza una inspección satisfactoria de todo el interior del órgano, desde la hipofaringe hasta el cardias.

En los últimos años se emplean, para estas técnicas, equipos de fibra óptica flexibles, inofensivos e indoloros para el paciente antes, durante y después del procedimiento.

Preparación del paciente

Se pulverizan los labios, la cavidad bucal y la faringe con pantocaína, y después se introduce el endoscopio con suavidad y muy lento; esta técnica se aprovecha para tomar muestras para biopsias, las cuales serán enviadas bien identificadas al laboratorio.

La atención de enfermería se encaminará a la observación del paciente y a la ayuda del médico que realiza el procedimiento.

Después de la técnica, el paciente no debe ingerir ninguna bebida o alimento hasta que aparezca el reflejo nauseoso, con el objetivo de prevenir aspiraciones a los pulmones.

Debe observar signos de perforación, molestias anormales y elevación de la temperatura. El dolor en la garganta, casi siempre, es leve y debe calmarse con alguna tableta analgésica o gargarismo fríos con soluciones salinas.

Exploración complementaria de estómago, duodeno, vías biliares y páncreas

Entre las principales tenemos: radiológicas, endoscópicas y por sondaje.

Estudio radiológico

Estómago y duodeno. Es posible observar el contorno de las vías gastrointestinales por radiografías, después de introducir sulfato de bario u otro líquido radioopaco como medio de contraste.

Este material es insípido, inodoro, no granuloso e insoluble. La preparación de estos pacientes consiste en ayuno, no fumar y preparar la esfera emocional para lograr su colaboración.

Ultrasonografía

Es una técnica diagnóstica no agresiva, en la que las ondas sonoras pasan a estructuras internas del cuerpo desde las cuales son reflejadas para ser expuestas en un osciloscopio. La principal ventaja de este procedimiento es la reproducción especial de masas en direcciones trasversas y longitudinales. No hay radiaciones ionizantes, ni efectos secundarios biológicos; además, es una técnica más o menos económica.

Es útil para el estudio de hígado, páncreas, bazo, vesícula biliar y tejidos retroperitoneales.

Debe recordarse que la presencia de gas o aire supone un problema, ya que el ultrasonido no se transmite a través de este.

Tomografía axial computarizada

Es un método diagnóstico que utiliza un haz estrecho de rayos X para descubrir diferencias de densidad en segmentos muy pequeños de tejido.

Estos datos son computarizados y después reconstruidos de modo que puedan ser mostradas secciones transversales del cuerpo sobre un monitor de televisión. La obtención de detalles adecuados depende de la presencia de grasa, lo cual significa que este instrumento diagnóstico no es útil para individuos muy delgados o raquíticos. Además las dosis de radiación son apreciables.

Estudios endoscópicos

Este estudio comprende: gastroscopia, duodenoscopia y panendoscopia.

Gastroscopia

En ella se utiliza el duodenofibroscopio, equipo más delgado y largo, mediante el cual se pueden diagnosticar enfermedades de este segmento del tubo digestivo.

Panendoscopia

En este método se utiliza el panendoscopio, cuya visión es frontal y el cual permite la visualización del esófago, el estómago y el duodeno en un mismo examen. Es uno de los procedimientos más utilizados, porque brinda datos de los tres segmentos del tubo digestivo y alcanza su valor máximo en las hematemesis, ya que permite el diagnóstico topográfico y etiológico del sangramiento y su evolución posterior. Además, con la utilización de los rayos láser a través de este equipo, puede controlarse instantáneamente la hemorragia en muchos casos.

La atención de enfermería en este método es muy similar a la de la esofagoscopia, solo varía en que estos procedimientos llevan más tiempo para su realización.

Estudio por sondaje

El método más utilizado es el gastroquimograma.

Gastroquimograma

El examen del estómago por sondaje consiste en analizar el contenido gástrico extraído a través de una sonda, con el objetivo de analizar la función gástrica tanto en el orden motor como secretor, así como estudiar las condiciones histológicas de la mucosa gástrica, por el examen del sedimento; en resumen, este examen ofrece una triple información en los órdenes motor, secretor e histológico.

Atención de enfermería

Antes de la entubación, es conveniente explicar al paciente la forma en que se hará el tratamiento y su propósito, con el fin de lograr su máxima colaboración, ya que en esta forma de preparación será un factor decisivo en el buen éxito del método.

A veces se aplica pantocaína en las fosas nasales con un hisopo, y se pulveriza la faringe para evitar el reflejo nauseoso y hacer más tolerable el método.

Para que las sondas sean más duras, es conveniente mantenerlas en el frío o colocarlas unos 5 min antes en hielo machacado. Si las sondas son plásticas, conviene mantenerlas en agua caliente.

Se entubará al paciente sentado y solicitando su ayuda en todo momento, así como su colaboración; una vez comprobada la sonda en el estómago, se coloca al paciente en posición de decúbito intermedio o semirreclinado. Si muestra tendencia a sufrir arqueadas, se le indica que jadee de forma suave con la boca abierta.

Se realizan las aspiraciones del contenido gástrico con jeringuillas.

Para estimular el contenido gástrico se puede administrar histamina o pentagastrina; es preciso advertir al paciente que puede experimentar una sensación de bochorno (calor), después de usado este medicamento.

Se vigilan el pulso y la tensión arterial para descubrir hipotensión. Deben tenerse todas las muestras bien identificadas y especificar cuáles fueron obtenidos antes y después de la inyección de histamina.

Finalizada la prueba se extrae la sonda pinzada, pues al pasar por la faringe puede salirse su contenido y provocar una broncoaspiración.

Es útil mantener un recipiente cerca del paciente para escupir. Debemos ofrecerle algún colutorio para enjuagarse la boca.

Drenaje biliar

Este método de examen de la bilis es útil para diagnosticar colecistopatías no calculosas, presencia de parásitos en las vías biliares, algunos ícteros, pérdida de la función vesicular y casos sospechosos de litiasis biliar.

La intubación se realiza de la misma forma que la anterior, solo que la sonda pasa hasta el duodeno; preferiblemente se usa la sonda de Meltzer-Lion, que tiene adosada una oliva metálica en su extremo distal.

La estimulación con sulfato de magnesio a 25 % provoca la relajación del esfínter de Oddi, lo cual favorece el drenaje biliar.

La atención de enfermería es muy similar a la anterior, solo que el contenido a extraer es biliar.

A veces el cambio de decúbitos favorece la eliminación de la bilis.

Radiografías de vías biliares

Colocistografía

Es el examen radiológico que permite observar el colédoco y la vesícula. La colocistografía puede realizarse usando el método de la vía oral o la intravenosa.

Vía oral. Más o menos de 10 a 12 h antes del estudio radiográfico (el día anterior), el paciente ingiere las tabletas radioopacas con 240 mL de agua (la cantidad de tabletas estará en dependencia del peso y la talla).

A partir de este momento, solo podrá tomar agua a la hora de acostarse; después ni siquiera agua.

En la mañana, se aplicará un enema de agua salina.

Hay radiólogos que adicionan un purgante para facilitar la limpieza del intestino.

El paciente debe permanecer en ayunas.

Vía intravenosa. Consiste en introducir una sustancia yodada, unos 10 min antes de la radiografía; el paciente estará en ayunas.

La preparación intestinal es la misma que para la vía oral.

Exploración complementaria de colon y recto

Los métodos más utilizados son la colonoscopia y la rectosigmoidoscopia.

Colonoscopia

Es una exploración que consiste en la visualización de todo el colon, mediante la introducción de un equipo flexible, confeccionado con este fin: el colonoscopio.

Preparación del paciente

Se debe realizar la limpieza completa del colon tomando como base la alimentación restringida a solo dieta líquida y agua, y enemas evacuantes hasta que salga el agua limpia, auxiliándose de laxantes y supositorios anales. Está contraindicado el sorbitol a 70 %, pues puede producir estallamiento de las asas intestinales.

La preparación psicológica del paciente es útil, para lograr su colaboración.

Debe tenerse estrecha vigilancia con el paciente, pues se encuentra debilitado por la dieta restringida, los laxantes y enemas.

Rectosigmoidoscopia

Tiene por objeto visualizar la mucosa de estos segmentos mediante la introducción por el ano de un equipo, el rectosigmoidoscopio. Esta operación es muy sencilla y está desprovista de peligro, siempre que se realice por un personal adiestrado. No requiere anestesia y no provoca grandes molestias. Esta endoscopia no solo permite la observación de la mucosa, sino la toma de biopsia para estudio anatomopatológico.

La preparación es muy similar a la de la colonoscopia y la atención de enfermería está encaminada a la observación estrecha del paciente, auxiliando al médico en casos de solicitar ayuda. Debemos tener especial cuidado, si se toman muestras para exámenes que están bien identificadas.

Colon por enema

Consiste en introducir la sustancia radioopaca por el ano, en forma de enema. Esta técnica se realizará introduciendo la sonda rectal aproximadamente de 10 a 15 cm y cambiando al paciente en los diferentes decúbitos durante su administración.

El paciente, la tarde anterior, hará una comida ligera y a partir de la media hora permanecerá en ayuno completo. Se administran enemas evacuantes hasta que el líquido que sale del intestino sea claro, a veces se usa un laxante por vía oral, o en supositorio rectal o ambos a la vez.

Después de la prueba se debe administrar un enema evacuante para facilitar la eliminación del bario.

Trastornos del aparato digestivo

Trastornos de la cavidad bucal

Entre ellos están los trastornos labiales, gingivales y bucales.

Muchas enfermedades se manifiestan como alteraciones de la cavidad bucal, esto incluye el área de los labios, la boca o las encías. Se revisan las anormalidades que pueden ocurrir en estas áreas, así como las causas posibles y las intervenciones de enfermería.

Trastornos dentales

Placa bacteriana y caries

La caries dental es un proceso erosivo que resulta de la acción de las bacterias sobre carbohidratos fermentables en la boca, con lo que se producen ácidos que disuelven el esmalte dental. La densidad de las lesiones

nes en los dientes depende de varios factores, entre los cuales se destacan:

1. Presencia de la placa dental.
2. Potencia de los ácidos y capacidad de la saliva para neutralizarlos.
3. Tiempo que los ácidos están en contacto con los dientes.
4. Susceptibilidad de los dientes y las caries.
5. La placa dental es una sustancia gelatinosa que se adhiere a los dientes. La acción inicial que causa los daños dentales tiene lugar debajo de dicha placa.

La caries se inicia con un pequeño orificio, por lo general, es una fisura (defecto estructural del esmalte) o en un área de difícil limpieza. Si no se interrumpe su progresión, penetra el esmalte hasta llegar a la dentina. Esta no es tan dura como el esmalte, de modo que en dicho punto la caries progresa con mayor rapidez y, a su debido tiempo, llega a la pulpa. Cuando quedan expuestos los vasos sanguíneos y linfáticos, así como los nervios, tiene lugar la infección y, por lo general, la formación de abscesos, sea en el diente o en la raíz del mismo. La inflamación y el dolor suelen acompañar al absceso. Al aumentar la infección, hay hinchazón facial y quizá dolor pulsátil. El odontólogo puede corroborar por radiografía la amplitud de la lesión y el tipo de tratamiento necesario, y en caso de fracaso quizá se precise la extracción de la pieza dental.

Cáncer de la cavidad bucal

El cáncer de la cavidad bucal, que ocurre en cualquier parte de la boca o la garganta, es muy curable si se descubre precozmente. Este tipo de cáncer se relaciona con el consumo de alcohol y tabaco. Se cree que la combinación de alcohol y tabaco tiene un efecto carcinógeno sinérgico. La edad es un factor de riesgo, con 75 % de cánceres bucales en personas de más de 60 años; sin embargo, aumenta en varones de menos de 30 años, debido al uso del tabaco.

Es motivo de muerte en menos de 2 % de todos los cánceres en los Estados Unidos. Los hombres son afectados dos veces más que las mujeres, aunque la frecuencia en mujeres aumenta, quizá debido a que en la actualidad consumen más tabaco y alcohol que en el pasado. El cáncer de la boca tiene un índice de supervivencia quinquenal de 54 % en caucásicos y de 32 % en negros. De las 8 370 muertes anuales de estadounidenses por cáncer de la boca (Wingo y col.,1995), la distribución del sitio de este se calcula como sigue:

Labios: 1 % (100 casos).

Lengua: 23 % (1 870 casos).

Boca: 29 % (2 300 casos).

Faringe: 47 % (4 100 casos).

La irritación crónica por el calor del cañón de la pipa o la exposición prolongada a los rayos del sol y el viento podrían predisponer al cáncer de los labios. Los factores de predisposición a otros cánceres orales son la exposición al tabaco, incluso al tabaco sin humo, y al alcohol.

Manifestaciones clínicas

La mayor parte de los cánceres bucales no presentan síntomas en las etapas tempranas. La queja más frecuente del paciente es una masa o inflamación dolorosa que no cicatriza. Es característico que la lesión sea una úlcera indolora e indurada con bordes protuberantes. Debe efectuarse biopsia de cualquier úlcera de la cavidad bucal que no se cure en 2 semanas. Al progresar el cáncer, los pacientes se quejan de sensibilidad; y dificultad para masticar, deglutir y hablar; tos y esputo con sangre; o masas en el área del cuello.

Evaluación diagnóstica

Consiste en examen bucal, así como en la valoración de los nódulos linfáticos cervicales para evaluar la posible metástasis. Se realizan biopsias de las lesiones que sugieren cáncer; la lesión sospechosa es aquella que no se cicatriza en 2 semanas. Las áreas bucales de alto riesgo incluyen la mucosa bucal y las encías de personas que inhalan o fuman cigarrillos y beben alcohol, el piso de la cavidad bucal, la parte ventrolateral de la lengua y el complejo del paladar blando, formado este último por: paladar blando, área tonsilar anterior y posterior, úvula y el área detrás de la unión del último molar y la lengua.

Tratamiento

Varía según la naturaleza de la lesión y las preferencias del médico. Son eficaces la electrocoagulación, radioterapia, cirugía de resección o diversas combinaciones de ellas.

En el cáncer labial es común que las lesiones pequeñas se extirpen a discreción del médico, cuando hay lesiones grandes que afectan más de

un tercio del labio; su tratamiento más satisfactorio consiste en radioterapia, en virtud de que los resultados son superiores desde el punto de vista estético.

La elección depende de la amplitud de la lesión, la habilidad del cirujano o radiólogo y qué se necesite para curar al paciente, al tiempo que se preserve su mejor aspecto físico. En tumores mayores de 4 cm, hay una alta proporción de recurrencia.

El tratamiento para el cáncer de la lengua, por lo regular, es agresivo, y la proporción de recurrencias es alta. Para el cáncer del margen lateral de la lengua, los dos tratamientos principales de elección son radioterapia y cirugía. A menudo, es necesario realizar hemiglossectomía (extirpación de la mitad de la lengua).

Cuando el cáncer aparece en la base de la lengua, la resección quirúrgica es más debilitante; a menudo, la radioterapia es el tratamiento básico. Se emplea una combinación de implantes intersticiales y radiación externa; para lesiones mayores, solo se emplea radioterapia externa.

Con frecuencia, el cáncer de la cavidad bucal es una extensión por metástasis a través del extenso canal linfático de la región del cuello y, quizá, por cirugía de esta cavidad. Una técnica intraoral de reconstrucción implica el uso de un colgajo de piel del antebrazo (utilización de una capa delgada de piel del antebrazo con la arteria radial).

Intervenciones de enfermería

Antes de la operación, se evalúa el estado nutricional del paciente y, de ser necesario, se consulta a un nutriólogo. El paciente podría necesitar alimentación entérica (a través del intestino) o parentérica antes y después de la intervención para mantener una nutrición adecuada. De necesitarse un injerto radial, se debe hacer la prueba de Allen en el brazo donante para garantizar el libre tránsito de la arteria radial. Dicha prueba consiste en oprimir, de forma manual, la arteria radial y pedir al paciente que cierre el puño. Si su mano se pone de color rosa, es indicio de que la arteria lunar tiene libre tránsito.

Proceso de enfermería para pacientes con trastornos de la cavidad bucal

Valoración inicial

Anamnesis

La historia clínica permite a la enfermera comprobar las necesidades de enseñanza y aprendizaje de higiene bucal preventiva, así como determinar los síntomas que requieren evaluación médica.

La historia clínica comprende las preguntas siguientes:

1. Forma sistemática del cepillado de los dientes y del uso del hilo dental.
2. Frecuencia de visitas al dentista.
3. Existencia de lesiones o irritaciones en boca, lengua o garganta.
4. Uso de dentadura postiza o puentes.
5. Antecedentes recientes de inflamación de la garganta o esputo sanguinolento.
6. Molestias causadas por ciertos alimentos.
7. Ingestión diaria de alimentos.
8. Consumo de alcohol o tabaco, incluyendo tabaco masticado.

Examen físico

En la evaluación física se incluyen la inspección y palpación de las estructuras internas y externas de la boca y la garganta. Es necesario quitar dentaduras postizas y puentes, a fin de inspeccionar con cuidado las encías.

En términos generales, su examen se puede lograr con el uso de una fuente luminosa brillante (lámpara de bolsillo) y un abatelenguas. Se usan guantes para palpar la lengua y otras anormalidades.

Labios. El examen se inicia con la inspección de los labios para evaluar humedad, hidratación, color y presencia de ulceraciones o fisuras. Los labios deben estar húmedos, rosados, lisos y simétricos. Acto seguido se indica al paciente que abra bien la boca y se introduce un abatelengua para observar el color y las posibles lesiones de la mucosa bucal. El conducto de Stensen, que es el de excreción de cada glándula parótida, se observa como un pequeño punto rojo de la mucosa bucal junto a los molares superiores.

Encías. Se inspeccionan en busca de inflamación, hemorragias, retracción y cambios de color. También se toma nota del olor del aliento, y se examinan color y forma del paladar blando.

Lengua. El dorso (parte posterior) de la lengua se inspecciona en cuanto a textura, color y posibles lesiones. Es normal que la lengua esté cubierta por una delgada capa blancuzca y que las papilas circunvaladas formen una letra V invertida en el tercio posterior del dorso de la lengua. Se indica al paciente que la saque y mueva hacia ambos lados. Esto permite calcular tamaño, simetría y fuerza del órgano, con lo que también se evalúa la función del par craneano XII (nervio hipogloso).

La inspección de la cara dental de la lengua y el suelo de la boca se realiza después de pedir al paciente que se toque el paladar con la punta de la lengua. Deben advertirse las posibles lesiones de la mucosa y anomalías que afecten el frenillo lingual o las venas superficiales. Esta es un área común para el cáncer de la boca, la cual tiene el aspecto de una placa rojiza o blancuzca, úlcera indurada o masa verrugosa.

El abatelenguas se usa para deprimir la lengua y observar de forma adecuada la faringe. La lengua se presiona con firmeza por detrás de su punto medio, con lo que se evita provocar el reflejo nauseoso y se reduce al mínimo la aversión del paciente a futuros exámenes de la boca. Se pide al enfermo que incline la cabeza hacia atrás, abra bien la boca, respire profundo y diga “A”. Con frecuencia, esto hace que la porción posterior de la lengua se aplane y, de esta manera, se observen los pilares anteriores y posteriores del velo del paladar, amígdalas, úvula y bucofaringe. En la inspección de estas estructuras, se observa color, simetría y posibles datos de exudado, ulceración o agrandamiento. Es normal que la úvula y el paladar blando se eleven con la inspiración profunda o cuando la persona dice “A”, lo que indica la integridad del nervio vago (par craneano X).

Es esencial una valoración completa de la cavidad bucal, ya que muchas alteraciones, como cáncer, diabetes y trastornos de inmunosupresión por fármacos o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), se manifiestan con cambios en la cavidad bucal. Se examina el cuello para detectar nudos (nodos) linfáticos agrandados (adenopatías).

Diagnósticos de enfermería

De acuerdo con los datos de la valoración inicial, se tiene en cuenta lo siguiente:

1. Alteraciones de la mucosa oral relacionadas con procesos infecciosos:
 - a) Expectativas. Logre cavidad oral normal mediante tratamiento médico, refiriendo mejoría en una semana.
2. Alteración de la nutrición por defecto relacionada con la incapacidad para ingerir alimentos.
 - a) Expectativas. Establezca nutrición normal mediante tratamiento médico refiriendo mejoría en una semana.

Trastornos del esófago

Cáncer de esófago

En los Estados Unidos, el cáncer de esófago se presenta 2 veces más en los hombres que en las mujeres. Se observa más en negros que en blancos y, por lo regular, aparece en el quinto decenio de la vida. El cáncer de esófago tiene mayor frecuencia en otras partes del mundo, incluyendo China e Irán del Norte.

La irritación se considera un factor de riesgo para este tipo de cáncer; en los Estados Unidos, está asociado con la ingestión de alcohol y el consumo de tabaco. En otras partes del mundo, se relaciona con el uso de pipas de opio, ingestión de bebidas demasiado calientes y deficiencias nutricionales, en especial falta de frutas y vegetales. Se piensa que estos fomentan la reparación del tejido erradicado.

Fisiopatología y manifestaciones clínicas

Es infortunado que los pacientes suelen tener lesiones esofágicas ulceradas antes de que surjan síntomas. El tumor, que por lo general es un carcinoma epidermoide de células escamosas, suele diseminarse por debajo de la mucosa esofágica o hacerlo directamente en la capa muscular, a través de esta y más allá de la misma hacia los linfáticos. En etapas tardías, se advierte obstrucción esofágica con posible perforación en el mediastino y erosión de los grandes vasos. Cuando los síntomas se relacionan con el cáncer esofágico, la enfermedad, casi siempre, está avanzada. El cuadro clínico abarca disfagia, al principio, con alimentos sólidos y a la larga con los líquidos; sensación de una masa presente en la garganta; deglución dolorosa (odinofagia); dolor o sensación de plenitud subesternal y, en forma tardía, regurgitación de alimentos no digeridos con halitosis o hipo.

Al comienzo, el paciente advierte dificultad intermitente y creciente a la deglución. Este síntoma surge en un principio solo con los alimentos sólidos pero, conforme progresa la neoplasia y la obstrucción se vuelve más completa, ni siquiera los líquidos pasan al estómago. Tiene lugar la regurgitación de alimentos, saliva, hemorragia y disminución progresiva ponderal y del vigor por inanición. Los síntomas iniciales y el momento en que el paciente busca atención médica, con frecuencia, es de 12 a 18 meses. Por tanto, es importante que las enfermeras insistan en que las personas con disfagia consulten de inmediato al médico.

Tratamiento

Si el cáncer esofágico se encuentra en etapa temprana, los objetivos del tratamiento deben encaminarse a la curación; sin embargo, a menudo se presenta en etapas tardías, por lo que los paliativos son el objetivo principal. Este incluye cirugía, radiación, quimioterapia, o con una combinación de estas modalidades, dependiendo de la extensión de la enfermedad.

Intervenciones de enfermería en trastornos de esófago

Se centran en mejorar el estado físico y nutricional del paciente como preparativo para la operación, la radiación o la quimioterapia. Se aconseja un programa de aumento ponderal basado en la dieta rica en calorías y proteínas, sea en forma de líquido o alimentos blandos, si la ingestión es posible. Si no es así, se inicia la nutrición parenteral total y se vigila el estado nutricional durante el tratamiento.

Se instruye al paciente sobre la naturaleza del equipo que se empleará en el posoperatorio, incluido el necesario para el drenaje torácico cerrado, aspiración nasogástrica, fluidoterapia parenteral y, quizás, el de intubación gástrica. Los cuidados en el posoperatorio inmediato son los que se proporcionan a pacientes sometidos a intervenciones torácicas.

Valoración inicial

Anamnesis

La anamnesis completa puede revelar la presencia de un posible trastorno esofágico. La enfermera debe interrogar al paciente sobre el apetito: ¿ha permanecido, si cambió, aumentado o disminuido? ¿Hay molestias con la escasa deglución? Si las hay, ¿surgen solo con ciertos alimentos? ¿Se relacionan con dolor? ¿Las afectan los cambios de posición? Se pide al sujeto que describa la forma en que experimenta el dolor. ¿Hay algo que agrave?

¿Hay otros síntomas que surgen con regularidad, como regurgitación, particularmente la regurgitación nocturna, eructos, pirosis, presión subesternal, sensación de que los alimentos se le atorán en la garganta, saciedad temprana, náuseas, vómito o disminución ponderal? Si hay cualquiera de estos síntomas, conviene interrogar sobre los factores que los alivian o agravan, como cambios de posición, eructos, antiácidos o vómito.

Diagnóstico de enfermería

Alteración de la nutrición por defecto relacionada con dificultad para tragar.

Expectativas

Logre ingestión nutricional adecuada.

Trastornos estomacales

Gastritis aguda

La gastritis o inflamación del estómago depende de trasgresión en la dieta, ingerir alimentos en cantidad excesiva o con rapidez, o muy sazonados. Otras causas pueden ser ingerir bebidas alcohólicas en exceso o aspirina. La gastritis puede ser el principal signo de una infección sistémica aguda.

La mucosa gástrica es capaz de recuperarse por sí misma después de un ataque de gastritis. A menudo ocurren hemorragias que pueden ser graves y requieren cirugía.

Intervención de enfermería en los trastornos estomacales

Tratamiento

Se administra soluciones glucosadas o solo por vía parenteral, mientras persiste el vómito.

Si mejora el vómito, se le administra una dieta blanda complementada por alcalinos.

En ocasiones se usa la vitamina B₁₂ suplementaria.

Vigilar los signos de deshidratación por la persistencia de los vómitos, nos ayudará a evitar complicaciones.

El personal de enfermería debe vigilar las características principales en el vómito.

Ofrecer un recipiente donde vomitar, y al final un colutorio para enjuagarse la boca, y ofrecerle una toalla o servilleta para secarse las manos y la boca.

La educación sanitaria que ofrece a estos pacientes es útil para evitar un nuevo ataque.

El paciente con gastritis necesita la ayuda del personal de enfermería para lograr un equilibrio emocional adecuado, pues el agravamiento de la esfera emocional puede influir en la aparición de una nueva crisis.

Con frecuencia, se usa el lavado gástrico con agua helada cuando hay hemorragia.

La medicación indicada está dirigida a controlar el vómito, y disminuir el dolor y la acidez. El paciente que va a ser sometido a un examen endoscópico, se prepara y atiende como hemos señalado antes.

Diagnósticos de enfermería

1. Ansiedad relacionada con efectos del tratamiento.
2. Alteración en la nutrición por exceso relacionada con ingestión inadecuada de nutrientes.
3. Alto riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con pérdida excesiva de líquidos (vómitos).
4. Déficit de conocimientos (el proceso de la enfermedad) relacionado con la interpretación errónea de la información.
5. Dolor agudo relacionado con irritación de la mucosa estomacal.

Expectativas

1. Disminuya la ansiedad observada en su estado de salud.
2. Mejore nutrición con el logro de ingestión adecuada de nutrientes.
3. Mantenga el equilibrio de líquidos.
4. Conozca la importancia del cumplimiento del tratamiento dietético.
5. Alivie el dolor expresando mejoría.

Necesidades afectadas según Kalish

Supervivencia
Alimentos
Agua
Dolor
Seguridad
Invulnerabilidad

Úlcera péptica

Es una pérdida circunscrita de tejidos que alcanzan las capas mucosa, submucosa y muscular, y se produce en las partes del tubo digestivo expuesto a la acción del jugo gástrico. Depende de dos estados que tienen lugar al unísono:

1. Presencia de ácido gástrico y pepsina.
2. Resistencia de la mucosa, y reducción al ácido y la pepsina. Se describen una serie de factores que facilitaban la formación de una

úlcera péptica, como: psicogénicas, tensión, ciertos medicamentos y síndrome de Zollinger-Ellison, entre otros.

Ataca con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años, es poco frecuente en la mujer en edad de procreación. Afecta más a varones que a mujeres. La úlcera duodenal es más frecuente que la gastritis. Se presenta en todas las edades, latitudes y razas, pero con grandes variaciones en cuanto a incidencia, localización y características clínicas.

La tendencia familiar puede ser un factor predisponente, pues es 3 veces más frecuente entre enfermos con parientes ulcerosos. Un nuevo eslabón hereditario se aprecia en los individuos con grupo sanguíneo O, que tienen una posibilidad de 35 % mayor que las personas con grupos A, B, y AB.

Cuadro clínico

El interrogatorio tiene una importancia capital para el diagnóstico.

Por lo común, predomina el dolor, la palidez intensa o *melena* en ancianos. El dolor suele presentarse en forma de crisis separadas por periodos de 15 días a 2 meses.

La crisis dolorosa puede durar solo unos minutos o varias horas, a menudo se alivia con la ingestión de alimentos o antiácidos. Se localiza en el epigastrio o abdomen superior. Su intensidad varía, puede presentarse en forma de calambre o ser quemante con sensación dolorosa de hambre.

La aparición de dolor posprandial tardía, se atribuye al ritmo en 3 tiempos: dolor-comida-calma a la úlcera duodenal; mientras que la gástrica tiene 4 tiempos: comida-calma-dolor-calma. Durante la crisis dolorosa pueden existir náuseas, vómitos, estreñimiento y rara vez diarrea.

Habitualmente, el estado general se conserva, pero puede haber palidez de aparición gradual o brusca, si es causada por sangramientos ocultos y repetidos, o por sangramiento masivo y brusco.

Exámenes complementarios

Se realiza hemograma, heces fecales, examen del jugo gástrico, radiografías y gastroscopia.

Tratamiento

Los principales objetivos del tratamiento son:

1. Controlar la acidez.

2. Reducir la tensión emocional.
3. Cicatrizar la úlcera.
4. Instruir al paciente respecto a su futuro estilo de vida.

La acidez gástrica se controla por sedación y neutralización del jugo gástrico con intervalos regulares y frecuentes, mediante alimentos blandos y antiácidos. A veces se administra antiespasmódicos para reducir el piloroespasmo y la motilidad intestinal, y también cabe prescribir anticolinérgicos para inhibir la secreción gástrica. Recientemente han dado resultados eficaces para la cicatrización de úlceras duodenales medicamentos que bloquean la acción secretora del ácido e histamina (bloqueadores H₂), por ejemplo la cimetidina.

Antiácidos: Continúan siendo la base en el tratamiento de la úlcera péptica. Debe seleccionarse el antiácido que proporcione mayor neutralización del ácido y sea más prolongada su acción.

Anticolinérgicos: Como complemento de las actividades suele administrarse un anticolinérgico para bloquear la estimulación de las células parietales del estómago, para disminuir la secreción del ácido. Los anticolinérgicos disminuyen la actividad motora gástrica, por lo que el antiácido está más tiempo en el estómago. Se usa la atropina y la cimetidina, antagonista H₂ que produce un efecto “espectacular” sobre la disminución en la secreción del ácido del estómago. En dosis muy alta este medicamento disminuye la secreción del ácido casi a un nivel inmesurable. Se administra por vía oral con cada comida y al acostarse.

Valoración y asistencia de enfermería en la úlcera péptica

El personal que atiende a pacientes con úlceras pépticas debe tratar por todos los medios de aminorar el estrés ambiental, para lograr que el paciente realice el reposo indicado en cama hasta que desaparezca el dolor.

Los sedantes y tranquilizantes se administran, según las necesidades de cada paciente.

Preparar al paciente y ayudar al médico en las pruebas diagnósticas es una actividad muy importante que el personal de enfermería no puede descuidar, ya que esto contribuye a lograr un diagnóstico certero de la enfermedad.

La administración de los distintos medicamentos teniendo en cuenta hora, dosis y frecuencia contribuye al mejoramiento del enfermo.

La observación detallada del dolor ayuda al médico en la imposición de un tratamiento que ayude al mejoramiento de esta afección.

Valoración psicológica

Los sujetos con úlcera péptica suelen ser irritables y exigentes, y se ofenden con mucha facilidad. El enfermo puede estar preocupado por algún problema concreto y su ansiedad tener una base consciente. Por lo regular, está deseoso de comentar con la enfermera sus problemas y una respuesta adecuada a estos comentarios puede provocar satisfacción y alivio.

Debemos ser juiciosos al dar respuesta al paciente y comprender qué es lo más conveniente para él.

La enfermera orientada clínicamente puede relacionar con gran facilidad las frustraciones, ambiciones, molestias e impaciencia del paciente con su problema médico y reconocer que su esfera emocional está afectada, por lo tanto, debe crear una atmósfera que conduzca a la enseñanza del paciente en cuanto a su vida futura.

Enseñanza al paciente

Muchos pacientes con diagnóstico de úlcera obtienen alivio temporal al perder todo contacto con los factores ambientales que le producen ansiedad, sin olvidar entre otras una dieta inadecuada y malas condiciones higiénicas. Por lo que se recomienda para la desaparición de las recaídas, estos hábitos de higiene:

1. Regularidad en las costumbres de la vida diaria.
2. Moderación en todos los fines buscados.
3. Un período diario satisfactorio de reposo.
4. Relajación amplia.
5. Una buena disciplina dietética.
6. Abstenerse de café, cigarros y alcohol, y medicamentos capaces de producir acidez, por ejemplo aspirina.

Complicaciones de la úlcera péptica

Las tres complicaciones más importantes de la úlcera péptica son: hemorragia, perforación y obstrucción pilórica.

Hemorragia: Se manifiesta por hematemesis, melena o ambas. Los primeros síntomas suelen ser aturdimiento y lipotimia; las náuseas pueden preceder o acompañar al vómito de sangre.

Atención de enfermería:

1. La violación de los signos vitales, insistiendo en el pulso y la tensión arterial.
2. Preparar un catéter periférico para ser colocado ayudará a mejorar la inestabilidad de los signos vitales, pues por este catéter se pasa-

rán soluciones salinas, sangre o cualquier componente sanguíneo; se colocará otro catéter central para infusión y medición de la presión venosa central (PVC).

3. Se enviarán, reclamarán y se le informarán al médico todas las pruebas diagnósticas que se indiquen.
4. Se realizará intubación gástrica para aspiraciones y lavado con agua helada.
5. También es útil un cateterismo uretral para vigilar la diuresis.
6. Se enviará al banco de sangre orden del grupo sanguíneo, factor Rh y transfusión.
7. Es importante observar y registrar el color, consistencia, y volumen de las heces fecales y el vómito, para comunicarlo de inmediato al médico y anotarlo en la historia clínica.

Perforación: La perforación de una úlcera gástrica puede aparecer sin signo. Esta complicación es una de las grandes *catástrofes abdominales* que indican la necesidad de cirugía.

Se debe observar:

1. Dolor súbito en la porción superior del abdomen.
2. Vómito y colapso.
3. Sensibilidad extrema en el abdomen y rigidez en tabla.
4. Signo de choque.
5. Se prepara al paciente para cirugía de urgencia de abdomen.

Obstrucción pilórica: Aparece cuando la zona que rodea el esfínter pilórico tiene cicatrices y muestra estenosis por el espasmo; por el tejido cicatricial formado cuando la úlcera, de modo alterno, cicatriza y se reactiva. Se observa náuseas, vómitos y estreñimiento, plenitud gástrica, anorexia y más tarde pérdida de peso.

Al tratar al paciente, la primera consideración es el alivio a la obstrucción por descompresión gástrica.

Antes de la cirugía, se corrige el volumen de líquido extracelular, así como las anomalías metabólicas y de electrolitos.

Para comprobar si la obstrucción ha disminuido es útil realizar la prueba de carga, consistente en pasar a través de una sonda gástrica 750 mL de solución salina normal, haciendo girar al paciente para permitir el vaciamiento gástrico y se efectúa la aspiración; si se extraen más de 400 mL, persiste la obstrucción.

Diagnósticos de enfermería

1. Dolor relacionado con la secreción del ácido gástrico en el tejido lesionado.
2. Ansiedad relacionada con la enfermedad aguda descubierta.
3. Déficit de conocimiento (prevención y el tratamiento de la enfermedad) relacionado con la interpretación errónea de la información.

Expectativas

1. Alivie el dolor con expresión de mejoría.
2. Disminuya la ansiedad, observando cambios de actitud.
3. Conozca la importancia de la prevención y el tratamiento de las úlceras.

Atención perioperatoria en cirugía gástrica

Valoración preoperatoria

1. Preparación del paciente para las pruebas diagnósticas.
2. Cuidado de las necesidades nutricionales y de líquidos.
3. Limpieza y vaciamiento del tubo gastrointestinal.
4. Restricción del ingreso de líquidos.
5. Rasurado y preparación de la piel.

A continuación explicamos cada uno:

1. Preparación del paciente para las pruebas diagnósticas. Será sometido a examen de laboratorio, radiografía, endoscopia, pruebas del jugo gástrico y examen físico. Debe orientarse al paciente la permanencia del ayuno, así como no fumar o tomar líquidos, si lo tuviera indicado.
2. Cuidado de las necesidades nutricionales y de líquidos. Estas tienen enorme importancia, pues el paciente suele haber tenido vómitos (con sangre o no) y heces oscuras, y como consecuencia habrá perdido líquidos y electrolitos. Se hace necesario obtener un nivel nutricional adecuado, así como conservar en óptimas condiciones el balance de líquidos y electrolitos.
3. Limpieza y vaciado del tubo gastrointestinal. Casi siempre es necesaria la aspiración nasogástrica, por eso es preciso la colocación de una sonda nasogástrica, la cual se dejará durante el transoperatorio y el posoperatorio.
4. Restricción del ingreso de líquidos. En las 24 h antes de la intervención, el paciente solo recibirá líquidos por vía parenteral.
5. Rasurado y preparación de la piel. Esto incluye desde la línea de

los pezones o tetillas hasta la cintura o sínfisis del pubis. Se debe lavar bien con agua y jabón, y si está indicada la aplicación de una solución antiséptica se hará teniendo en cuenta que sea incolora.

Debemos recordar que en estos momentos el paciente ha confiado su atención al equipo médico, y que una palabra de estímulo y afecto lo compensará con creces.

Valoración del posoperatorio

1. Posición del paciente.
2. Prevención de complicaciones pulmonares.
3. Verificación del tubo de drenaje gástrico.
4. Cuidado de la nariz y la boca.
5. Atención a las necesidades de líquido.
6. Régimen alimentario.
7. Instar al paciente a que camine.
8. Cuidados con la incisión.

Seguidamente, comentamos cada medida:

1. Posición del paciente. Una vez que se ha recuperado bien de la anestesia, se coloca un poco inclinado para proporcionar comodidad y facilitar el drenaje del estómago.
2. Presentación de complicaciones pulmonares. La analgesia se debe administrar de forma tal que no interfiera la respiración profunda y la tos productiva, para evitar complicaciones pulmonares; además se debe insistir en que respire profundo, pues el temor al dolor en la herida hace que realice respiraciones superficiales.
3. Verificación del tubo de drenaje gástrico. Es posible que en las primeras 12 h el líquido del drenaje salga con sangre, pero si el volumen de sangre es mayor se debe avisar rápidamente al médico.
Se colocará una sonda a un frasco colector para medir los líquidos egresados por esta vía y se anotarán en la hoja de balance hidromineral.
5. Atención a las necesidades de líquidos. La hidratación parenteral compensa la pérdida hídrica del drenaje y los vómitos que precedieron, además ayuda a las necesidades de líquidos y nutrientes (llevar hoja de ingreso y egreso).
Después de la extracción de la sonda nasogástrica, se debe limitar la ingestión de líquidos varias horas y después comenzar pequeñas cantidades de agua, y después aumentar gradualmente.

6. Régimen alimentario. Poco a poco se añadirán alimentos blandos, hasta que el paciente pueda ingerir seis raciones pequeñas al día. Este régimen está basado en la tolerancia del paciente, pues debemos reconocer que cada persona es distinta.
7. Instar al paciente a que camine. Por lo regular, el primer día del posoperatorio se estimula al paciente a dejar el lecho. Gradualmente iremos aumentando esta actividad.
8. Cuidados con la incisión. Los apósitos de la incisión pueden tener líquidos serosanguinolentos, por los drenajes que salen de la herida. Si es necesario reforzarlos lo haremos, pero debemos estar atentos a las características y cantidad del líquido drenado.

Diagnósticos de enfermería

1. Dolor relacionado con la secreción acidogástrica en el tejido lesionado.
2. Ansiedad relacionada con la enfermedad aguda descubierta.
3. Déficit de conocimientos (prevención y tratamiento de la enfermedad) relacionados con la interpretación errónea de la información.

Expectativas

1. Alivie el dolor con expresión de mejoría.
2. Disminuya la ansiedad, observando cambios de actitud.
3. Conozca la importancia de la prevención y el tratamiento de las úlceras.

Intubación nasogástrica

La intubación nasogástrica es la introducción de un tubo corto flexible que puede ser de corcho o plástico, hasta el estómago a través de la fosa nasal o la boca.

Esta sonda se utiliza para satisfacer los requerimientos nutricionales del paciente, cuando no le es posible la alimentación por vía oral.

Valoración de enfermería

1. Comprobar mediante aspiraciones con jeringuillas que la sonda está en la cavidad gástrica; si no se extrae líquido, se puede comprobar la introducción de aire y la auscultación de la región gástrica.
2. Seleccionar el alimento teniendo en cuenta temperatura, consistencia y requerimientos nutricionales.

3. Colocar al paciente semisentado.
4. Introducir el alimento por gravedad.
5. Observar alimentación, náuseas, vómitos, sensación de plenitud o diarreas.

Al terminar de pasar el alimento, es correcto administrar agua para arrastrar del tubo restos del alimento y al mismo tiempo proporcionar el agua necesaria al paciente para evitar desequilibrios hídricos.

No debemos pasar por alto que cuando el paciente se ve privado de usar la vía oral normal, es probable que se muestre irritable y no desee la alimentación por la sonda; por esa razón la persona que lo atiende tiene que valorar lo útil que es conversar con él antes y después de realizar la alimentación, para lograr la recuperación y su colaboración.

Gastrostomía

Se ejecuta esta operación para crear una abertura en el estómago, que permita la administración de alimentos y líquidos. Se prefiere la gastrostomía a la sonda nasogástrica, debido a que el esfínter cardioesofágico permanece intacto.

En la intubación nasogástrica puede ocurrir regurgitación en la alimentación, pero es menos probable que en la gastrostomía.

Atención de enfermería

Al preparar al paciente para la alimentación por gastrostomía, es necesario asegurar la intimidad, lo que se logra colocando un parabán en salas colectivas o cerrando la puerta si es una habitación independiente.

Se comprueba el libre paso por la sonda introduciendo agua a temperatura ambiente; este paso se repite al final de la cavidad.

El alimento debe administrarse a temperatura ambiente (37 °C) y recordar que debe fluir por gravedad.

Debe reflejarse la cantidad y calidad del alimento administrado.

Trastornos del intestino

Cáncer del colon

El cáncer del colon y el recto se observa con frecuencia. Este cáncer nace del epitelio que reviste el intestino. Sus síntomas principales incluyen expulsión de sangre con las heces fecales, anemia, obstrucción y perforación. Otros síntomas adicionales pueden ser debilidad progresiva, anorexia, pérdida de peso y dolor abdominal inferior. La conducta

casi siempre es quirúrgica.

Valoración perioperatoria en la colostomía

Atención de enfermería preoperatoria

Además de la señalada para la cirugía abdominal, incluye:

1. El uso durante varios días antes de la operación de antisépticos intestinales del tipo de sulfa y neomicinas, por vía oral; también se realiza la limpieza del colon por medio de laxantes, enemas y lavados del colon.
2. Se realiza la intubación nasogástrica y se introduce una sonda para asegurar el vaciamiento de la vejiga.
3. Se rasura el abdomen y el perineo.
4. Si el paciente tiene anemia, puede hacerse una transfusión de sangre.
5. Si existe la posibilidad de hacer una colostomía el cirujano debe informárselo al paciente. La enfermera tiene una posición adecuada para ayudarlo a aceptar su colostomía con valor, optimismo y determinación.

Asistencia posoperatoria

1. Desde el primer día se ayuna al paciente, antes de ir al lecho, y se estimula a cuidar de su colostomía.
2. La dieta normal de su colostomía.
3. La colostomía será abierta por el cirujano al segundo día; en ese momento la expulsión de heces fecales es semilíquida.

Los pacientes sometidos a resección-abdomino-perineal, suelen estar muy molestos en los primeros días después de la operación.

Muchos de ellos sufren dolor en la zona operada, pues tienen dos incisiones: una en el abdomen y otra en el perineo. Estos pacientes necesitan más calmantes que los que se someten a cirugía menos extensa.

No obstante es importante que el paciente no esté muy sedado, para que pueda movilizarse, ejercitar sus piernas y respirar profundamente.

Los cambios de posición cuidadosos son útiles para aliviar el dolor. Al cuarto o quinto día de la operación, se inicia el lavado de la colostomía. La finalidad de lavar una colostomía es vaciar el colon de gases, heces y moco, y que el sujeto pueda seguir sus actividades sociales y de trabajo sin miedo al derrame de contenido fecal. Es preferible irrigar después de las comidas, pues la ingestión de alimentos estimula el peristaltismo y la defecación.

Cuidados de la herida perineal y la colostomía

Si la neoplasia se extirpó por vía perineal, la incisión se observará con cuidado en busca de hemorragia, edema o infección.

Diagnósticos de enfermería

1. Ansiedad relacionada con su enfermedad y operación inminente.
2. Alteración en la nutrición por defecto relacionada con anorexia.
3. Dolor relacionado con el efecto de la intervención quirúrgica.

Espectativas

1. Disminuya la ansiedad.
2. Recupere la nutrición adecuada.
3. Alivie el dolor.

Cuidados de enfermería

Debe reflejarse la cantidad y calidad del alimento administrado en la historia clínica del paciente.

Debe conservarse la cabecera de la cama inclinada por lo menos 30 min para facilitar la digestión.

El área donde será realizada la gastrostomía debe protegerse con vaselina o crema para evitar irritación de la piel por el jugo gástrico.

Síndrome diarreico

La diarrea es un síndrome que se caracteriza por el aumento del número y la cantidad de la deposición periódica normal. Consiste en la evacuación de las heces fecales o la expulsión de productos de la mucosa intestinal. La alteración cualitativa del excremento es la regla de la diarrea, además del aumento de la cantidad y del número de deposiciones que se realizan normalmente cada 24 h .

La frecuencia de este síndrome es grande y su presencia puede significar tanto una enfermedad digestiva intestinal en particular, como una enfermedad de cualquier otro sistema de la economía.

El síndrome diarreico puede ser: agudo o crónico. La causa es variada y puede obedecer tanto a causas digestivas como extradigestivas, por lo tanto, existen múltiples factores semiogénicos, como:

1. Alteraciones de la mucosa intestinal. Existen numerosas circuns-

tancia en las cuales el agente agresor altera la mucosa intestinal a un nivel determinado, así tenemos:

- a) Mecanismo de irritación inflamatoria, debido a procesos infecciosos y parasitarios que pueden ser yeyunales, ileales o colónicos según su localización.
 - b) Mecanismo de irritación por neoformaciones e infiltraciones anormales de la mucosa, como sucede con los tumores, en especial los malignos.
2. Alteraciones del equilibrio neuromotor. Existe la diarrea neuromotora, la cual obedece a la alteración de cualquiera de los factores que regulan la motilidad normal.
 3. Disminución de la acción enzimática. Es evidente la producción de diarrea por falta de digestión sobre uno o varios de los componentes alimentarios químicos de la dieta, por ejemplo la diarrea rica en grasas producida por pancreatopatía con déficit marcado de producción de la lipasa pancreática.
 4. Disminución de la absorción intestinal. Los alimentos son procesados por las enzimas, sin embargo existen dificultades en su absorción. Por ejemplo, la enfermedad celíaca en el niño y el esprue en el adulto. Las diarreas producidas por este factor integran el grupo conocido con el nombre de síndrome de reabsorción intestinal.
 5. Alteraciones de la alimentación. De modo ocasional o permanente, una dieta alterada por exceso de líquidos, aumento de residuos, etc., puede determinar irritación de la mucosa, alteraciones motoras o sobrecarga digestiva (ingesta), lo que es motivo evidente de diarreas.

Cuidados generales de enfermería en el síndrome diarreico

Por lo general, el paciente adulto que presenta este síndrome se atiende de forma ambulatoria si su estado general lo permite. Los cuidados generales están encaminados fundamentalmente con el médico en la identificación de su causa, ya sea este síndrome agudo o crónico, y brindar atención de enfermería calificada para obtener la rápida recuperación del paciente.

Ante el desconocimiento de la causa, tendrá presente la posibilidad de una infección bacteriana o infestación parasitaria, por tanto, sus primeros pasos serán:

1. Recolección de muestras: orientar al paciente sobre el cumplimiento y la recolección de las muestras, para realizar exámenes comple-

- mentarios u otras investigaciones.
2. Orientarlo sobre el cumplimiento del tratamiento de decidirse por el médico el ingreso del paciente: esto constituye una tarea específica de enfermería; no obstante, se le explicará la importancia de cumplir a cabalidad el tratamiento medicamentoso.
 3. Brindar educación sanitaria: relacionada con la higiene personal y ambiental ante la posibilidad de que el síndrome responda a una causa bacteriana o parasitaria. Además, orientarlo en los aspectos siguientes:
 - a) Lavarse las manos con agua y jabón antes de ingerir alimentos.
 - b) Uñas cortas y limpias.
 - c) Lavar bien los vegetales crudos.

Cuidados específicos de enfermería en el síndrome diarreico

La recepción de estos pacientes se realiza normalmente en los servicios de medicina, ya que no existen como en los servicios de pediatría (servicios de EDA) salas para la atención específica a estos pacientes, la cual incluye:

1. Aplicar medidas preventivas orientadas a evitar todo tipo de contaminación, por medio de cuidados específicos de higiene personal y ambiental. Para eso tendrá en cuenta cuidados especiales con la unidad, utensilios, ropa del paciente, etc, aplicando los principios de asepsia y antisepsia. Recordar que una de las causas más frecuentes son las infecciones bacterianas.
2. Medir parámetros vitales encaminado a detectar cualquier alteración que exista, fundamentalmente alteraciones en la temperatura.
3. Observación de enfermería: se realizará con los signos y síntomas que nos puedan indicar alteraciones del balance hidroelectrolítico, como la eliminación, controlar el número de las deposiciones y hacer comprender al paciente la importancia de que la enfermera puede hacer llegar al médico aspectos cuantitativos y cualitativos de dichas evacuaciones: cantidad, color, aspecto, olor, etc. En pacientes cuyo estado general está muy depauperado y de edad avanzada, y casos crónico, aún pueden hacerse susceptibles de reposición urgente de las pérdidas de agua y de electrolíticos.

La observación debe extenderse a todos los síntomas que presente el paciente, como por ejemplo: alteraciones del sistema nervioso, asimilación de la dieta indicada, alteraciones del color de la piel (palidez), pérdida de sangre a través de las heces, astenia, etc., ya que un síndrome diarreico puede ser el resultado de múltiples cau-

sas, por ejemplo el síndrome de malabsorción, tumores, trastornos del equilibrio neuromotor, etc.

4. Control del balance hidromineral: será indispensable llevar un control adecuado de los ingresos y egresos, pues una de las complicaciones que puede presentarse es la deshidratación y, por consiguiente, el desbalance del equilibrio ácido-básico, sobre todo cuando el paciente presenta un cuadro diarreico agudo con abundante pérdida de líquido y mucho más si se asocia a un síndrome emético en el que habrá que tener en cuenta las pérdidas por esa vía.

Diagnósticos de enfermería

1. Diarreas relacionadas con proceso infeccioso intestinal.
2. Diarreas relacionadas con la ingestión de alimentos irritantes.
3. Diarreas relacionadas con alteraciones de la mucosa intestinal.
4. Alto riesgo de déficit en el volumen de líquidos relacionado con la expulsión frecuente de heces y diarreas persistentes.
5. Alto riesgo de déficit en el volumen de líquidos relacionado con ingestión insuficiente de líquidos.
6. Ansiedad relacionada con eliminación frecuente no controlada y el deterioro de su integridad biológica.
7. Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con la expulsión frecuente de heces fecales.

Expectativas

1. Mejore patrón intestinal.
2. Mejore hábitos intestinales.
3. Disminuya diarrea.
4. Mantenga volumen adecuado de líquidos.
5. Evite déficit de volumen de líquido.
6. Disminuya la ansiedad.
7. Evite lesión, conservando integridad de la piel perianal.

Colitis ulcerativa

Es una enfermedad ulcerosa e inflamatoria del colon y el recto con afección sumamente rara del íleo distal.

Las manifestaciones clínicas están dadas por diarreas y hemorragia rectal, puede haber además pérdida de peso, fiebre, tenesmo y posiblemente vómitos. A menudo hay deseo imperioso de defecar.

El tratamiento médico busca reposo del intestino afectado, para permitir su curación. El tratamiento quirúrgico tiene como fin eliminar el origen de los síntomas. Con la psicoterapia se busca descubrir los factores ambientales que originan tensión en el paciente.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento en el paciente con colitis ulcerativa se basan en: reposo intestinal, combatir la infección, satisfacer las necesidades nutricionales y de líquidos, y corregir en lo posible los problemas psicosociales.

Atención de enfermería

1. Reposo después de los alimentos.
2. Dieta equilibrada rica en proteínas con pocos residuos, y con complementos vitamínicos y de hierro.
3. Corregir el desequilibrio de líquidos y electrolíticos provocado por la diarrea. Estas pérdidas se recuperan por vía parenteral.
4. Se debe evitar el consumo de cigarrillos, porque incrementan la secreción gástrica y la motilidad intestinal.
5. Se administran sedantes y antidiarreicos para llevar la defecación lo más cerca de lo normal en frecuencia y consistencia.
6. Se administran antibióticos para combatir la infección secundaria, básicamente complicaciones como perforaciones y peritonitis.
7. El uso de corticosteroides tiene mayor eficacia en el comienzo de la fase inflamatoria aguda y no en la crónica.
8. Cuando se disminuye o se interrumpe la dosis de esteroides, es posible que reaparezcan los síntomas. Se debe vigilar la tensión arterial, pues como efecto secundario puede haber hipertensión; se debe visitar al paciente todos los días, ya que pueden presentarse edemas por retención de líquido.
9. La tarea de enfermería también debe encaminarse a la observación y registro cuidadoso de los signos y síntomas de la colitis, y la respuesta a los diversos medicamentos.
10. La enfermera necesita reconocer que la conducta del sujeto puede ser afectada por innumerables factores. Además de cualquier característica emocional inherente, el sufrir de las molestias frecuentes de la defecación y el dolor rectal, que producen ansiedad, se muestra desanimado y deprimido. Es importante crear una relación

con el paciente que le haga sentir que recibe ayuda.

Hemorroides

Son venas varicosas en el ano y el recto, y pueden aparecer por fuera del esfínter anal (hemorroides externas) o por dentro (hemorroides internas).

Las hemorroides externas trombosadas son tumefacciones dolorosas por la sangre coagulada en la vena.

Antes de decidir una conducta quirúrgica, el médico indicará baños de asiento y pomadas que contengan anestésicos locales, y corregir el estreñimiento. Cuando se decida la conducta quirúrgica, se realiza hemorroidectomía.

Asistencia preoperatoria específica

Los pacientes con afecciones anorrectales suelen estar nerviosos e irritables, por lo que nuestra meta debe orientarse a los problemas psicológicos especiales que presentan. Este enfermo necesita intimidad más que ningún otro.

Se debe rasurar la zona perianal antes de la intervención.

Por lo regular, se ordena irrigar la zona baja del colon, lo que debe hacerse 2 h antes de la cirugía.

Asistencia posoperatoria

En las primeras 24 h, el dolor es intenso; como consecuencia, el primer aspecto importante es aliviar este dolor.

La micción puede verse afectada por espasmos reflejos del esfínter del cuello de la vagina y cierto grado de tensión muscular proveniente de la micción espontánea antes de recurrir al sondeo.

El baño de asiento es muy beneficioso para aliviar las molestias y el dolor; además, relajar el esfínter espasmódico.

El recién operado puede estar en cualquier posición que le sea cómoda, pero obtiene comodidad estando en decúbito prono.

La higiene de la zona es importante para el bienestar del paciente; esta zona se limpiará con agua medianamente caliente y secando bien. Se orienta al paciente que evite usar papel sanitario, y prefiera el lavado y secado de la zona.

Trastornos del hígado

Hepatitis viral

La hepatitis es una enfermedad infecciosa y contagiosa del hígado, causada por un virus. Hay dos tipos de hepatitis, de naturaleza similar, aunque producen enfermedades clínicas algo diferentes por el virus B. La hepatitis A se disemina por contacto con virus contagiosos en las heces de las personas infectadas, alimentos contaminados, agua u otra forma de penetración por vía oral. El virus A también aparece en la sangre, y puede ser transmitido también por esta ruta.

La hepatitis sérica por virus B solo se encuentra en la sangre y es transmitida por transfusiones de sangre o plasma, y se inocula por medio de jeringuillas, agujas, equipos quirúrgicos y dentales contaminados.

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios que confirman el diagnóstico son:

Bilirrubina sérica: Está aumentada, sobre todo a expensas de la directa o conjugada.

Transaminasa: Tiene gran valor diagnóstico, su aumento puede llegar a 1 000 U o más, en especial la pirúvica (ver valores normales).

Electroforesis de proteínas: Es en la que habrá aumento de las gammaglobulinas.

Pruebas de floculación: Serán positivas y permiten seguir la remisión de las cifras alteradas y valorar la regresión de la afectación; la turbidez del timol suele mantenerse alterada algún tiempo durante la convalecencia, cuando ya las demás pruebas de floculación han regresado a la normalidad.

Fosfatasa alcalina: Está aumentada.

Colesterol: Sus esteres disminuyen en razón directa al daño hepático.

Hemograma: Lo común es que las cifras de hemoglobina y hematíes sean normales con tendencias al aumento en algunos casos, pero en ocasiones se presenta leucopenia para luego encontrar linfomonocitosis, también se observa linfocitos atípicos.

Orina: Normalmente es rara la albuminuria y cilindruria discretas. Hay aumento de urobilinógenos urinarios, así como bilirrubina, manifestándose por orinas colúricas, debido al alto contenido de pigmentos biliares.

Heces fecales: Pigmentos biliares acólicos en el íctero por obstruc-

ción de las vías biliares.

La enfermera que trabaja en un servicio de gastroenterología debe preocuparse por las medidas y orientaciones que debe recibir el paciente sobre estas pruebas, o sea, su preparación y cuidados de enfermería antes, durante y después de las mismas. Esto es valedero también para las investigaciones más sofisticadas, como son las biopsias hepáticas y las pruebas endoscópicas (laparoscopia), pues ambas son investigaciones cruentas y llevan una preparación especializada.

Tratamiento y asistencia de enfermería

1. Reposo en cama durante la etapa aguda.
2. Dieta nutritiva y aceptable normoproteica e hipograsa. En el período de anorexia el paciente debe recibir pequeñas y frecuentes comidas, además necesitamos ser persistentes pues el paciente suele mostrar aversión por los alimentos.
3. Si la hepatitis es infecciosa se pondrá al paciente en tratamiento aplicando las medidas y principios de asepsia y antisepsia; se debe separar todos los instrumentos, equipos, lencerías y utensilios, y deben esterilizarse en autoclave o hervirse por lo menos 30 min . Al mismo tiempo debe aplicarse las medidas sanitarias tanto personales como ambientales.
4. Se observará anorexia, prurito, coluria, acolia y astenia marcada, que alertan para lograr el diagnóstico etiológico.
5. La administración de medicamentos está encaminada a evitar las nauseas y vómitos, y serán indicados antihistamínicos.
6. La gammaglobulina puede utilizarse como tratamiento profiláctico, también están indicados antihistamínicos como la benadrilina, se añade el complejo B y extracto hepático. Se recomienda administrar sedantes. Los estudios se reservan para los casos más graves con insuficiencias hepáticas. Tener precauciones con este medicamento.
7. Llevar la hoja de balance hidromineral, si está indicada.
8. Medir los signos vitales buscando la aparición de alteraciones como hipertermia.

Educación sanitaria

Debemos recordar al paciente que el régimen de vida cambia y la asistencia al médico durante los primeros 6 meses, es importante para su total recuperación. Orientamos que están proscriptos los ejercicios vio-

lentos por 6 meses y bebidas alcohólicas por 1 año.

Se orientará no donar sangre, así como el cumplimiento del tratamiento y la dieta indicada.

Cirrosis hepática

Es un trastorno que se caracteriza por proliferación del tejido cicatrizal y retracción de este órgano.

La cirrosis hepática se clasifica en:

1. Cirrosis portal.
2. Cirrosis posnecrótica.
3. Necrosis biliar.

Tratamiento y atención de enfermería

1. Reposo. El paciente con una hepatopatía activa necesita descanso, ya que esto permite al hígado que recupere su capacidad funcional, al mismo tiempo limita las necesidades metabólicas que el cuerpo necesita y aumenta el riego sanguíneo.

Se harán todos los esfuerzos por impedir trastornos respiratorios vasculares y circulatorios.

La oxigenoterapia puede ser necesaria con el objetivo de oxigenar las células debilitadas para evitar que mueran.

Necesidades dietéticas

El cirrótico sin ascitis ni edema, que no muestre signos de coma inminente, debe recibir una dieta rica en proteínas, complementaria con vitaminas A, B, C y K y ácido fólico, y hierro en la anemia. Si el paciente vomita por cualquier causa o tiene anorexia severa, debe recibir la alimentación por sonda.

Si el enfermo muestra signos de coma inminente o en progresión, la dieta debe ser pobre en proteínas porque el exceso de proteína puede producir encefalopatía de origen portal. Este síndrome es causado, principalmente, por amoníaco y su efecto predispone a la encefalopatía.

La enfermera se encuentra en posición privilegiada para observar signos tempranos de este padecimiento, para ello se auxiliará de una hoja diaria en la que valore desde el punto de vista neurológico al paciente.

Se le pide que escriba su nombre y haga figuras geométricas (triángulos, cuadros y círculos), operaciones aritméticas simples; cualquier alteración en la solución o trazado permite detectar confusión mental o

algunas alteraciones que hagan sospechar la posibilidad de un cuadro clínico de encefalopatía.

Realizar entubación gástrica y uretral son útiles para calcular los egresos e ingresos.

La hidratación parenteral nos ayuda a equilibrar cualquier pérdida de líquidos y electrolitos.

Pesar todos los días al paciente, medir los signos vitales y observar la coloración de las deposiciones son aspectos importantes en el paciente cirrótico; cualquier cambio de estos indicadores, debe comunicarse de inmediato al médico.

Ayudar al paciente con el baño en la cama y el cuidado con la boca, aplicar lociones y voltear con frecuencia, evitan la úlcera por presión.

Debemos estar atentos al deseo de orinar del paciente para alcanzar la cuña o el pato cuando lo reclame, y medir esta diuresis.

Si fue necesaria la cateterización vesical, vigilemos la diuresis para su medición posterior.

Como en la cirrosis hay trastornos del metabolismo de las proteínas, las grasas, y los carbohidratos y vitaminas, también se producen defectos de la coagulación sanguínea, del equilibrio de líquidos y electrolíticos, se incrementa la retención de líquidos intraabdominales ascíticos y edemas hísticos. La producción excesiva de la hormona aldosterona por las glándulas suprarrenales es probable que ocurra en la cirrosis. Esta hormona causa intensa retención de sodio y agua, combinada con excreción de potasio. Esto además de la deficiencia proteica asociada y factores que afectan la función renal, permite colecciones anormales de líquidos.

La ascitis y el edema pueden controlarse restringiendo el sodio.

El uso de espirolactona contrarresta específicamente la aldosterona, invirtiendo los efectos de esta hormona, por lo que el agua y el sodio son excretados y se retiene potasio; sin embargo, cuando el abdomen está tenso por la acumulación de líquido, puede necesitar una paracentesis, pues ayuda a aliviar las molestias por la distensión y facilita la respiración, ya que el líquido acumulado hace presión sobre el diafragma y los pulmones.

Atención de enfermería

Se llama paracentesis abdominal a la extracción de líquidos de la cavidad peritoneal, cuando se acumula mucho líquido en ella. Se puede realizar con fines diagnósticos y terapéuticos.

Los cuidados especiales en el síndrome ascítico para la realización de la paracentesis abdominal, son:

1. Apoyo psicológico: se le dará una explicación al paciente de lo que se hará, y de la cooperación que debe brindar para disminuir las molestias y lograr el objetivo propuesto.
2. Vaciamiento de la vejiga: debe evacuarse para que descienda y no exista peligro de perforación con el trocar de la punción.
3. Preparación de la zona donde se va a realizar la punción: es en el hipogastrio, ya que la misma puede efectuarse en cualquier punto que abarque entre la sínfisis del pubis, el ombligo y la parte media del abdomen. Debe efectuarse asepsia de la región.
4. Posición para realizar la punción abdominal: la adecuada es con el paciente sentado, aplicando uno de los principios de física: ya que la fuerza de gravedad y la presión de los órganos abdominales ayudan a que el líquido se acumule en las zonas bajas, se debe colocar el brazo sobre el tórax para ampliar así los espacios intercostales.
5. Material y equipo: todo lo que se utiliza para realizar esta técnica debe estar esterilizado: agujas, trocar, cánulas, tubos o catéteres, recipientes, etc.
6. Observación: durante la realización de la punción, se debe observar si el paciente presenta manifestaciones de *shock*, palidez, sudación, pulso rápido o síncope. Esto se ve con mucha frecuencia cuando el líquido sale con rapidez de la cavidad. En estos casos hay que tener adrenalina preparada, para cuando se presente este cuadro clínico. Observar la circulación periférica en intervalos frecuentes durante y después de realizada la técnica, además coloración, edemas, etc.
7. Parámetros vitales: deben vigilarse estrictamente, debido al cambio importante de la distribución de los líquidos en los comportamientos.
8. Aplicar sobre la herida un apósito ligero después de terminada la técnica, no requiere ningún punto o sutura. Colocar una faja abdominal para darle sostén y comodidad.
9. Deben vigilarse signos clínicos que pueden confirmar y ayudar a diferenciar trastornos como: poca cantidad de sodio, deshidratación, sobrehidratación, insuficiencia urinaria y alto nivel de potasio.
10. Se debe observar la piel seca o húmeda, sed, volumen y densidad de la orina, frecuencia del pulso, estado de la mente, presencia de calambres musculares y debilidad; si hay cualquier alteración en

estos indicadores, se avisará con urgencia al médico.

Trasplante hepático

El primer trasplante hepático en seres humanos se realizó en 1963, en Denver, Colorado, en los EE.UU. por el profesor Dr. Tomás Estazo.

Desde entonces, en varios centros asistenciales en el mundo, se ha realizado dicho proceder con éxito en el momento actual y se considera un método perfectamente establecido. En Cuba, desde 1986 se está realizando esta técnica por el grupo especial de trasplantes hepáticos en el Hospital “Hermanos Ameijeiras”. El trasplante de hígado se ha hecho en algunos casos en que no se cuenta con otra forma de tratar una hepatopatía que amenaza la vida. Los trasplantes se dividen en dos clases:

1. Ortotópicos. Reposición total del hígado con reconstrucción anatómica de los vasos y sustitución del hígado, por un trasplante en la misma zona del cuadrante superior derecho.
2. Herotópico. Trasplante de un hígado auxiliar, además del propio, en la ingle o la pelvis.

Atención de enfermería

Indicaciones: El trasplante hepático está indicado según la agrupación de las categorías siguientes:

1. Tumores malignos primarios.
2. En diversos tipos de enfermedades terminales en la cirrosis hepática.
3. En la necrosis hepática subaguda o aguda.
4. En errores innatos del catabolismo con repercusión hepática.

Contraindicaciones: Estas pueden ser absolutas y relativas.

Se considera absolutas:

1. Trombosis de la vena cava.
2. Sepsis intraperitoneal.
3. Neoplasia maligna extrahepática.
4. Alcohologismo activo.
5. Enfermedades cardíacas y renal avanzada.
6. Edad superior a 60 años.

Se considera relativas:

1. Sepsis biliar o intrahepática.
2. Cirrosis hepática de origen alcohólico en pacientes que ya no son alcohólicos.

Las principales dificultades en el trasplante hepático son los problemas técnicos que causan obstrucción, trombosis en arteria hepática, absceso hepático, toxicidad a las drogas y el rechazo inmunoquímico.

El paciente, después de realizado el trasplante, se conserva en un medio que sea lo más estéril posible, pues los fármacos inmunosupresores disminuyen las defensas naturales del organismo.

Selección del donante

El donante debe tener una edad de 0 a 55 años, y haber fallecido por una de las razones siguientes: causa de muerte cerebral por trauma craneoencefálico, hemorragia intracraneal, anorexia cerebral y trauma cerebral primario; su función renal debe ser adecuada y tener una estabilidad hemodinámica adecuada: TA sistólica mayor de 100 mm Hg, la presión parcial de oxígeno mayor de 95 mm Hg y su diuresis debe estar por encima de 50 mL por hora. La hipoxia y la hipertensión son factores muy perjudiciales para la evolución futura.

La historia de paros cardíacos, así como el uso de altas dosis de agentes vasopresores durante el tratamiento de estos pacientes, contraindican el uso del hígado donado.

Otras contraindicaciones serían: mayor de 55 años, enfermedades hepáticas y biliares, historia de alcoholismo y neoplasias malignas a cualquier nivel, salvo las localizadas en el SNC.

Para la compatibilidad del donante-receptor se utiliza el grupo sanguíneo A, B y O, y el factor Rh; el grupo sanguíneo O puede ser utilizado en pacientes de cualquier grupo, al igual que el factor Rh negativo que se puede trasplantar el hígado en un receptor Rh positivo, pero lo ideal sería que ambos posean el mismo grupo.

El peso y el tamaño del órgano es un factor excluyente en la donación de vísceras, por razones de espacio y el calibre de los vasos, por lo que no todos los hígados son adecuados al receptor. Esto todavía es más importante en pacientes pediátricos, pues para un niño de 4 años se necesita un órgano de otro enfermo de igual edad o inferior.

Conducta a seguir con el donante

Después de confirmada la muerte cerebral, el paciente donante se mantendrá en la unidad de cuidados intensivos y se le suprimirá la alimenta-

ción oral.

La hidratación intravenosa se hace con dextrosa a 10 % y suero glucofisiológico. Se le realizan enemas evacuantes cada 6 h con 1 000 mL de solución salina; el último, se pone 6 h antes de comenzar la operación.

Se rasurará el tórax antes, incluyendo las axilas y el cuello; el abdomen hasta la pelvis y las regiones inguinales y los muslos.

Se le dará un baño con cetavión o hibitane acuoso.

Administrar la última dosis del antibiótico antes de ir al salón y dar oxígeno hiperbárico, si lo permite.

Se le realizarán las pruebas diagnósticas siguientes: serología; glicemia; cultivo de secreciones; coagulograma completo; perfil hepático; serología para hepatitis A y B; hemogasometría; electrolitos: Na, Cl, K, Mg, Ca y Zc; inmunología sistemática grupo A, O y Rh, y extracción de ganglios para pruebas de incompatibilidad Cross y antígenos de linfocitos humanos; también se hacen pruebas en que se pueda medir el calibre de los vasos y el tamaño del hígado como TAC y ultrasonografía.

Exámenes complementarios que se le realizarán al receptor

1. Análisis de laboratorio:
 - a) Hemograma con eritro.
 - b) Pruebas funcionales hepáticas.
 - c) Urea.
 - d) Hormona leutenizante (LDH).
 - e) Ácido úrico.
 - f) Transaminasa.
 - g) Creatinina.
 - h) Antígeno Ca embrionario.
 - i) Serología
 - j) Grupo sanguíneo y Rh.
 - k) Orina.
 - l) Ionograma.
 - m) Antígeno de Australia.
 - n) Heces fecales.
 - o) HLA.
 - p) Colesterol.
 - q) HIV-SIDA.
 - r) Coagulograma.
 - s) Bilirrubina total y fraccionaria.
 - t) Bromosulfataleína.
 - u) Fosfatos alcalina.

- v) Alfabetoproteína.
- w) Electroforesis de proteína.
- 2. Estudio de laboratorio de hemodinámica:
 - a) Flujo hepático Doppler.
- 3. Medicina nuclear:
 - a) Gammagrafía hepática.
 - b) Medición del flujo hepático con radionúclidos.
- 4. Cardiología:
 - a) Electrocardiograma (ECG).
- 5. Departamento de radiología:
 - a) Rayos X de tórax.
 - b) Colon por enema y REED.
 - c) Arteriografía de arteria mesentérica superior y arteria hepática.
 - d) Ultrasonido.
 - e) TAC.
- 6. Vías digestivas:
 - a) Laparoscopia.
- 7. Electroencefalograma (EEG).
- 8. Microbiología:
 - a) Estudio microbiológico de cualquier foco séptico.
 - b) Estudio serológico para detectar cualquier infección.

Atención perioperatoria

La atención preoperatoria inmediata comienza desde que el paciente se ha seleccionado para ser transplantado su hígado y termina cuando se ha donado el órgano necesario.

En esta etapa gestacional, la enfermera que atiende al paciente tiene un papel decisivo para el éxito de la intervención quirúrgica.

Se le realiza un examen diagnóstico que debe tener en cuenta la preparación antes, durante y después de esta prueba.

Tendrá presente que el paciente debe ir al salón de operaciones lo más tranquilo y confiado posible, por lo que no dejará para antes del proceder la atención emocional que necesita y lo importante que sería el éxito para su operación. Si es necesaria la ayuda del psicólogo lo tendrá presente para enviar al paciente a su consulta o hacer que haga la visita en la sala si no lo permite el estado del paciente.

La atención preoperatoria inmediata comienza cuando se hace patente la donación del órgano o trasplante, y esta incluye:

1. Se enviará al paciente a la consulta de anestesia o será visitado si el

estado general no se lo permitiera.

2. Se rasura la piel tórax anterior, cuello, axila, abdomen, pubis y muslos.
3. Se baña al paciente con jabón bacteriostático.
4. Se envía al banco de sangre la solicitud para el día de la operación.
5. 10 L de sangre fresca.
6. 10 L de glóbulos.
7. 10 L de plasma fresco congelado.
8. 20 U de plasma rico en plaquetas o concentrado de plaquetas.
9. 10 U de crioprecipitado.

Se comenzará la antibioticoterapia antes de ir al salón con 500 mg de metronidazol. En 45 min y continuar cada 8 h, ampicilina 2 g por vía i.v. cada 6 h y 500 mg i.v. de quemisetina cada 6 h.

Coordinación donante-receptor

Un aspecto importante lo constituye la coordinación donante-receptor, para ello se procede a comenzar ambas operaciones en forma simultánea o bien con una diferencia de 30 o 60 min.

El hígado, una vez extraído, debe ser trasladado antes de 8 o 10 h.

Posoperatorio

El cuidado posoperatorio constituye una etapa completa en el trasplante hepático. Estos pacientes son tratados en unidades de terapia intensiva. De la atención científica cuidadosa y esmerada dependerá en gran parte el éxito de esta riesgosa técnica quirúrgica.

El paciente se conserva en un medio que sea lo más estéril posible, pues los fármacos inmunosupresores disminuyen las defensas naturales del organismo.

Al llegar el paciente a la unidad, se le colocará un monitor donde se controlarán las funciones hepáticas, renal y respiratorias.

Se vigilará el estado hemodinámico, hidroelectrolítico y de la coagulación.

El aporte de líquidos se hará de acuerdo con las necesidades; habitualmente son requeridos de 100 a 125 mL/h de dextrosa a 5 %, que sirven además para satisfacer las necesidades de electrolitos.

El aporte nutricional de nitrógenos comienza a partir del segundo día, si se cuenta con estabilidad hemodinámica. Se pasa alimentación enteral tan pronto el tránsito intestinal lo permita. Las necesidades de ácidos

grasos esenciales, vitaminas y oligoelementos deben tenerse presente en esta alimentación.

Los cuidados respiratorios requieren atención, el dolor que ocasiona una gran herida puede ser responsable de la aparición de atelectasia y el tratamiento quirúrgico sobre el hemidiafragma derecho puede producir una colección líquida pleural. Debe aliviarse el dolor, según se indique por el médico.

El paciente estará acoplado a un ventilador y se le brindarán todos los cuidados especiales necesarios para una correcta ventilación pulmonar; la separación del paciente de este equipo y la extubación, se realizará cuando se cumplan todos los requisitos para ser efectuadas; la fisioterapia respiratoria tiene un especial significado en esta etapa y se realizará con la técnica orientada.

El uso de antibiótico profiláctico de 2 a 5 días ayuda a evitar cualquier complicación séptica; se usa, preferentemente, la cefalosporina de tercera generación con ampicilina.

Las sondas, drenajes y catéteres se van retirando cuando la evolución del paciente lo permita.

Las sondas en T se retiran después de 4 semanas y siempre que haya garantía de un libre drenaje de la bilis; se realizarán cultivos diarios en medios anaerobios y aerobios de bilis, orina, heces, y secreciones respiratorias y sangre con el fin de detectar cualquier introducción de microorganismos patógenos que pudieran ocasionar complicaciones.

Debemos tener preparado el equipo necesario para la obtención de esas muestras.

Se le realizan estudios de laboratorio cada 6 h el primer día, cada 4 h el segundo día y 2 veces al día a partir del tercer día y mientras permanezca en la unidad de cuidados intensivos. Estas pruebas serán hemograma, gasometría, ionograma, glicemia, calcio, transaminasa glutámico oxalacética (TGO), transaminasa glutámico pirúvica (TGP), fosfatasa alcalina, bilirrubina total y fraccionada además de fósforo, magnesio, urea y creatinina.

Los rayos X se realizarán con la misma periodicidad que los exámenes de laboratorio.

En el posoperatorio, tanto las recepciones como las ligaduras de arterias hepáticas, debe vigilarse la evolución del perfil hepático.

En el caso de las recepciones debe realizarse gammagrafía hepática antes del alta hospitalaria, a las 6 semanas, y a los 3 meses y 6 meses. En el caso de las ligaduras de arterias hepáticas debe realizarse tan pronto el estado del paciente lo permita. En el posoperatorio inmediato se hace

medición del flujo hepático con radionúclido (medicina nuclear) y flujo hepático con Doppler (laboratorio de hemodinámica).

El control del balance hidromineral es responsabilidad del personal de enfermería que atiende a este paciente, por lo que se hará una anotación detallada de todos los ingresos y egresos.

Debe controlarse la temperatura, pues todo se altera ante una infección, o en caso de rechazo, por lo que la medición de este signo es importante realizarla en el tiempo fijado y reportar cualquier variación es de gran utilidad.

El uso de inmunosupresores hoy en día ha dado tan buenos resultados que se puede afirmar que los problemas técnicos, los accidentes vasculares y las infecciones predominan sobre el rechazo como causa del fracaso del trasplante hepático.

Las drogas a utilizar de entrada son la ciclosporina y la prednisolona. La primera se utiliza por vía intravenosa a 5 mg/kg dividida en 2 dosis diarias a pasar en 4 h en dextrosa a 5 % en 100 mL: se utiliza la vía intravenosa mientras esté abierta la sonda en T; una vez cerrada, se comienza con ciclosporina por vía oral y el control en sangre de este medicamento se hace diariamente.

La prednisolona se administra los 2 primeros días por vía intravenosa, después se usa la vía oral; se tendrá presente el uso del esquema decreciente para este medicamento.

Se realiza biopsia hepática en el 3, 7, 14, 21 y 28 días si hay criterio histológico de rechazo, hipertermia, toma del estado general, y elevación de la bilirrubina y la transaminasa. Se agrega a los medicamentos anteriores el inmuran a dosis de 2 mL/kg diaria y además la metilprednisona a 10 mg/kg durante 3 días. En algunos casos se agrega la globulina antilinfocítica (ALG) a 5 mg/kg por vía intravenosa durante 7 días.

Se realizar conteo diario de leucocitos durante la administración de estos medicamentos.

Es necesario que las personas que atienden a estos pacientes comprendan la necesidad del sostén emocional que necesitan para aceptar el hecho de que han superado la cirugía y su recuperación es lenta.

La educación sanitaria sobre su vida futura debe orientarse, antes de abandonar el hospital; esta se basa en destacar lo importante de su asistencia a consulta, la dieta, el régimen físico de sus actividades, y no ingerir bebidas alcohólicas o medicamentos hepatotóxicos.

Conocer las principales complicaciones, así como sus signos y síntomas nos ayudan a detectarlas precozmente y así evitar agravamiento, disfunción renal, afectaciones del árbol biliar, accidentes vasculares, in-

fecciones e hipertensión arterial.

En el período posoperatorio al enfermo se vigila constantemente respecto a todos los parámetros cardiovasculares, y en cuanto a gases en sangre arterial y pH.

Se brinda ayuda respiratoria mediante ventilador, con el paciente en posición semisentado. Se le realiza aspiraciones endotraqueales, según las necesidades, y se mantiene el ambiente húmedo.

También es importante vigilar posibles signos de rechazo, mediante pruebas de la función hepática como transaminasa, gammagrama de hígado, bilirrubina y colangiograma.

Son útiles los estudios de la coagulación para comprobar el funcionamiento del hígado donado.

Se realizan, con frecuencia, cultivos en orina y sangre, y muestras de exudado faríngeo.

Por vía intravenosa se administran antibióticos y drogas inmunosupresoras.

El sostén emocional en estos pacientes ayuda a aceptar la cirugía y que su recuperación es lenta.

El ritmo de los progresos determina cuándo debe retirarse el ventilador, en qué momento puede ingerir líquido y cuándo procede que reanude sus actividades gradualmente.

El resto de los cuidados son los que se brindan a un paciente en una unidad de terapia intensiva.

Colelitiasis

Los cálculos suelen formarse en la vesícula, con base en los constituyentes sólidos de la bilis y varían en forma, tamaño y consistencia.

Esta afección ocurre con más frecuencia en la mujer y su aparición se presenta después de los 30 a 40 años.

Manifestaciones clínicas

El paciente puede advertir dos tipos de síntomas: los causados por la propia enfermedad de la vesícula, entiéndase malestar epigástrico, sensación de llenura y eructar después de las comidas, pirosis y dolor crónico en el hipocondrio derecho; y los síntomas de obstrucción de las vías biliares por un cálculo que produce dolor intenso en el hipocondrio derecho que se refleja al dorso o al hombro derecho, por lo regular, acompañado de náuseas y vómitos.

Tratamiento

Los analgésicos potentes se indican para aliviar el intenso dolor que sufre el paciente, así siempre se usan de inicio por vía intravenosa y después se continúa con la vía intramuscular, rara vez se usa la vía oral. Una dieta pobre en grasas y colesterol está recomendada a pacientes con cálculo en la vesícula.

El reposo, una dieta líquida y la sedación, conforman el tratamiento durante el ataque agudo. Si aparecen vómitos, se ofrece un recipiente, se calma la ansiedad y el temor del paciente de manchar la cama y sus ropas. El cuidado de la boca y el cambio de la ropa no puede faltar después del vómito. Puede usarse la intubación nasogástrica para realizar aspiraciones del contenido del estómago.

Observar la administración de líquidos por vía parenteral para evitar la deshidratación.

Como el dolor durante la fase aguda puede ser muy intenso, es importante observar con cuidado al paciente, y acudir rápido a su llamado. La intensidad del dolor puede causar temor, lo que a su vez intensifica el dolor. Una enfermera comprensiva y amable ayuda mucho a la disminución del dolor y malestar, si toma en cuenta como está afectada la esfera emocional del paciente en esos momentos.

Los pacientes cuyos ataques continúan o empeoran suelen ser tratados quirúrgicamente. Se realizara la colecistectomía.

Atención preoperatoria

El día antes de la operación, una dieta líquida ayuda a mantener limpio el intestino.

Después de la media noche, no se le da nada por la boca.

Hay cirujanos que prefieren dos enemas evacuantes en vez de uno como generalmente se hace, estos se aplican en dos tiempos: 9 p.m. y 6 a.m.; o ese solo, si es uno.

La mañana de la operación se coloca un tubo nasogástrico para poder eliminar del estómago secreciones posoperatorias y aire tragado.

Se revisa el chequeo médico que se incluye en la historia clínica y se acompaña con las radiografías.

Debe informarse al paciente que tiene que mantenerse en ayuno.

Atención posoperatoria

Después del traslado de la sala de recuperación, se brinda la atención

siguiente:

1. Debe comprobarse la colocación del tubo nasogástrico y aspirar contenido si se indicó.
2. Observar la venoclisis para comprobar la permeabilidad de las venas.
3. Se miden los signos vitales.
4. Se debe instar al paciente a realizar inspiraciones profundas para mejorar la ventilación pulmonar, pues el temor al dolor hace que realice respiraciones superficiales.
5. Enseñar al paciente a sujetar la incisión con las manos, pues cuando tose y respira esto reduce el dolor.
6. La medicación para aliviar el dolor debe administrarse de manera tal que el paciente sienta alivio y pueda descansar.
7. Debemos observar la diuresis del paciente, ya que ocurre con frecuencia que la tensión, el malestar físico y la preocupación del paciente por orinar, dificultan la micción espontánea; si es incapaz de orinar en 8 a 10 h, se debe notificar al médico quien por lo general indica cateterización. Sin embargo, debemos agotar todos los recursos por obtener una micción espontánea.
8. Por lo general la sonda nasogástrica se retira a las 24 o 48 h y se comienza con alimentación líquida, programada de manera gradual hasta una dieta general sin grasa.
9. Se deja un drenaje en la herida, que se moviliza todos los días hasta retirarlo todo.
10. La cura de la herida se hará según la orientación médica.
11. Si se realizó una coledococistostomía se deja un tubo en T, además del drenaje; debe tenerse cuidado con el frasco colector, puesto que debe estar por debajo del nivel de la cama.
12. El resto de los cuidados son muy similares a la cirugía de abdomen.

Bibliografía

- AGENCY FOR HHEALTH CARE POLICY AND RESEARCH, PUBLIC HEALTH SERVICE, DEPARTAMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES: *Managemen of Cancer Pain: Adults (AHCPR 94-0592)*. Government Printing Office, Washington, DC, 1994.
- BROWN, K.K.: "Critical Interventions in septic shock, Part 2", *Am J Nurs*, (New York), Vol. 94, No. 10, 20-25, 1994.
- BRUNNER, L. y D. SUDDARFH: *Enfermería Médico Quirúrgica*, Vol. 1, 8va ed., Interamericana, McGraw-Hill, México, DF, 1998.
- FRIED, M.W., and J.H. HOOFNAGLE: "Therapy ogHepatitis C", *Semin Lver Dis*, (New York), Vol. 15, No.1, 82-91, 1995.

- GHOLSON, C.F., J. MCDONALD, and R.L. MCMILLAN: "Liver transplantation. When is it indicated and what can be expected afterwards?", *Postgrad Med*, (Minneapolis), Vol. 97, No. 2, 101-104, 107-109, 113-114, 1995.
- GHOLSON, C.F., R.L. MCMILLAN : "Liver transplantation when is it indicated and what can be expected afterwards" *Postgrad Med*, (Minneapolis), 1995.
- HECHT, A.: "Diagnosis and treatment of pneumonia in the nursing home. Nurse effusion defies diagnosis". *Emerg Med*, (New York), Vol. 30, 15-23, 1993.
- HILDING, D.A.: "Literature review: The common cold", *Ear Nose Throat J*, (Secaucus), pp. 639 – 643, 1994.
- IYER, W.P.: *Proceso de Enfermería y Diagnóstico de enfermería*, 3ra ed., Interamericana, McGraw-Hill, México, DF, 1995.
- KOFF, R.S.: "Seroepidemiology of Hepatitis A. In the United States", *J Infect Dis*, (Chicago), Suppl 1, S19-S23, 1995.
- KRONENBERGER, M.B.: "Dysphagia", *Dysphagia*, (New York), Vol. 9, No. 4, pp. 236-244, 1994.
- KUO, E.: "Tracheostomal stenosis after total laryngectomy: An analysis of pre-disposing clinical factors", *Laryngoscope*, (St. Louis), Vol. 104, No. 1, 59-63, 1994.
- LAIFFER, S.A., and R.S. GUIDO: "Reproductive function and outcome of pregnancy after live transplantation in women". *Mayo Clin Proc*, (Rochester), Vol. 70, No. 4, pp. 388-394, 1995.
- MARWICK, C.: "Hepatitis A vaccine set for 2-year-olds to adults", *JAMA*, (Chicago), Vol. 273, No. 12, 906-907, 1995.
- MCKENNA R.J. and G.P. MURPHY: *Cancer surgery*, JB Lippincott, Philadelphia, 1994.
- NAUTHEY, J.N.: "Factors affecting long term outcome after hepatic resection for hepatocellular carcinoma", *Am J Surg*, (Newton), 169, 1995.
- O'CONNOR, T.P., W.D. LEWIS, and R.L. JENKINS: "Biliary tract complications after liver transplantation", *Arch Surg*, (Chicago), Vol. 130, No. 3, 312-317, 1995.
- O'NEAL, P.V. : "How to spot early signs of cardiogenic shock", *Am J Nurs*, (New York); Vol. 95, No. 5, 36-41, 1994.
- SCHIFF, E.R.: "Hepatitis C: Diagnosis assays", *Semin Liver Dis*, (New York), Vol. 15, No. 1, 33-40, 1995.
- VAUTHEY, J.N.: "Factors affecting long term after hepatic resection for hepatocellular carcinoma", *Am J Surg*, (Newton), Vol. 169, 28-34, 1995.

Capítulo 5

Atención de enfermería en enfermedades del sistema hemolinfopoyético

Lic. Eduarda Ancheta Niebla

Lic. Luisa Ma. Peré Matos

Lic. Sara Rodríguez Díaz

Introducción

Cuando se trata al paciente con enfermedades del sistema hemolinfopoyético se debe conocer las bases generales del diagnóstico hematológico y la función medular, así como resaltar los principios fisiológicos fundamentales y describir los trastornos hemáticos más comunes.

Se hace una exposición de los trastornos no malignos de eritrocitos, plaquetas y sus precursores; también se estudiarán los trastornos proliferativos agudos y crónicos que afectan las células de los sistemas medulares y linfoides. Además se describirán los trastornos de la fase líquida de la coagulación sanguínea y las púrpuras vasculares.

Hematología

Las células hemáticas circulantes es el resultado de la diferenciación terminal de precursores identificables. En la vida fetal la hematopoyesis se lleva a cabo en el sistema retículoendotelial. En el adulto normal, dicha diferenciación de eritrocitos, granulocitos, y plaquetas solo ocurre en las cavidades medulares del esqueleto axial, con determinada prolongación hacia los fémures y los húmeros proximales. Sin embargo, cuando se incrementa la demanda productiva de células hemáticas, el espacio es sumamente expansible.

Las observaciones de células hemáticas que se encuentran diferenciadas por recuento y estudios morfológicos relativamente sencillos de

frotis de sangre, preparados de forma adecuadas, constituyen la piedra angular del diagnóstico hematológico. Los recuentos hemáticos y la valoración del tamaño celular automatizados ha posibilitado en la actualidad su reproducción y aumento de capacidad diagnóstica, por ejemplo: el deterioro en fases iniciales en la producción de eritrocitos puede manifestarse por macrocitosis inesperada.

Los recuentos de células sanguíneas periféricas y su morfología proporcionan información sobre el índice de hematopoyesis eficaz; el estado de nutrición medular con respecto a la vitamina B₁₂, ácido fólico y hierro; la presencia de trastornos adquiridos o congénitos de la membrana de los eritrocitos, el metabolismo energético o la hemoglobina de los eritrocitos que influyen en su índice de destrucción; las manifestaciones de reacciones alérgicas; las anomalías adquiridas o congénitas de los órganos intracelulares y la invasión de la médula por células malignas, así como el diagnóstico diferencial de infecciones. El aporte de las técnicas morfológicas de diagnóstico depende de cuan adecuada es la preparación de la muestra y de la habilidad del observador, pues, cuando los diagnósticos se realizan sobre la base de materiales inapropiados se cometen errores.

Precursores de las células sanguíneas circulantes

Eritrocitos

Gran parte del proceso de diferenciación de los precursores eritroides se observan desde el punto de vista morfológico, en particular, en el inicio de la síntesis de hemoglobina, la maduración y expresión del núcleo. Durante este proceso cada proeritroblasto origina más o menos 8 eritrocitos. El tiempo que transcurre desde los eritroblastos hasta la aparición de los reticulocitos es aproximadamente de 5 días, que puede disminuir a 2 días en los casos de estrés anémico, por omisión de divisiones. Los eritrocitos que surgen en condiciones de estrés son macrocitos; estos contienen 25 % de la hemoglobina fetal (células F) y detentan otras características fetales, en particular, la presencia de antígeno de superficie.

Los hematíes, glóbulos rojos o eritrocitos son los elementos morfológicos más abundantes, que dan su especial color y opacidad a la sangre; deben su nombre a la presencia de pigmentos rojos, que poseen, denominados hemoglobina o pigmento rojo de la sangre, lo cual constituye el transpor-

te de oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos, así como del anhídrido carbónico de los tejidos a los pulmones. Los eritrocitos normales son discos bicóncavos, cuya forma es similar a la de una pelotica hueca que se comprime entre 2 dedos, su diámetro es de unas 8 micras, pero, aunque son muy flexibles pueden pasar por capilares de 4 micras. La membrana de los glóbulos rojos es tan delgada que el oxígeno y el anhídrido carbónico se difunden sin dificultad a través de ella.

Los eritrocitos maduros se componen principalmente de hemoglobina a la que corresponde 95 % de la masa celular; no poseen núcleo ni enzimas metabólicas que la presente en otros tipos de células. La elevada proporción de hemoglobina posibilita la función principal de estas células, o sea, el transporte de oxígeno de los pulmones a los tejidos de la economía.

Plaquetas

La diferenciación de los megacariocitos, que son los precursores de las plaquetas, incluye el fenómeno de endoreplicación nuclear, el cual elabora megacarioplastos que cesa en la etapa del megacariocito maduro. El desprendimiento de plaquetas de los megacariocitos se lleva a cabo por la formación de numerosas membranas de demarcación dentro del citoplasma de la célula, que por general solo son visibles al microscopio electrónico. Aunque las plaquetas parecen simples fragmentos hísticos, tienen diversas funciones y son hemostáticamente versátiles, ya que deben adherirse de manera selectiva a superficies anormales y a continuación secretar, agregar, fusionarse y retraerse en forma secuencial, para asegurar el tapón firme de fibrina y plaquetas. En el proceso actúan como auxiliares en la cascada de la coagulación, sintetizan prostaglandina y liberan difosfato de adenosina (ADP), así como otras sustancias de funciones desconocidas.

Linfocitos

La maduración y la diferenciación de los precursores de los linfocitos son mucho más complejas que las que ocurren en las demás células hematopoyéticas. Los precursores linfoides primitivos que originan las células B surgen en la médula, el bazo y los ganglios linfáticos, en los cuales continúan su maduración y diferenciación. Los precursores de las células T primitivos provienen de la médula, viajan al timo donde se diferencian más y, por último, son llevados al bazo, ganglios linfáticos y médula en los cuales se establecen y realizan muchas de sus funciones. Tanto las células B como las T entran en la circulación sanguínea perifé-

rica, que las transportan a sitios hísticos en los que pueden requerirse sus funciones o su actividad desenfrenada puede causar afecciones. Las células T previamente “educadas” en el timo dan lugar a la progenie que puede sobrevivir durante toda la vida de la persona.

Médula ósea

La médula ósea ocupa el interior de los huesos esponjosos y la cavidad central de los huesos largos. Le corresponde de 4 a 5 % del peso corporal total y resulta uno de los órganos más grandes; puede ser de 2 tipos: roja y amarilla. La médula roja es el sitio de producción activa de los elementos celulares de la sangre y el órgano hematopoyético (productor de sangre) principal; en tanto la médula amarilla está compuesta por grasa y no participa en la formación de los elementos celulares de la sangre. Durante la niñez la mayor parte de la médula es roja, pero con el paso de los años una gran porción de ella en los huesos largos se torna amarilla, aunque conserva la capacidad de reconvertirse en tejido hemolinfopoyético, si es necesario. La médula roja de los adultos se limita principalmente a las costillas, la columna vertebral y los huesos planos.

Coagulación sanguínea

La coagulación sanguínea es el proceso por el que diversos componentes de la sangre líquida se transforma en un material semisólido: el coágulo sanguíneo, constituido por células sanguíneas incluidas en una malla de fibrina; esta última se forma a partir de proteínas plasmáticas, sobre la base de un conjunto complejo de reacciones.

Son muchos los factores que participan en la reacción de cascada que da origen a la formación de fibrina. Los factores de la coagulación se enumeran a continuación:

Número oficial	Sinónimo
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina hística
IV	Calcio
V	Factor inestable
VI	
VII	Factor estable
VIII	Factor antihemofílico
IX	Factor christmas
X	Factor de Stuart-Prower
XI	Tromboplastina plasmática (antecedente)
XII	Factor de Hageman
XIII	Factor estabilizador de la fibrin

Plasma sanguíneo

Después de extraer los componentes celulares de la sangre, el líquido residual es el plasma sanguíneo; este contiene iones, proteínas y otras sustancias. Cuando la sangre se coagula, el líquido residual es el suero, de composición muy similar al plasma, aunque no contiene fibrinógeno ni varios de los factores de la coagulación.

Proteínas plasmáticas

Se trata de las albúminas y globulinas, estas últimas se dividen a su vez en fracciones alfa, beta y gamma, que pueden separarse mediante una prueba de laboratorio conocida como electroforesis de proteínas séricas. Cada uno de estos grupos está constituido por proteínas distintas.

Las globulinas gamma son anticuerpos que también reciben el nombre de inmunoglobulinas, de las cuales se producen los linfocitos y plasmocitos. Las proteínas importantes de fracción alfa y beta son los factores de la coagulación y las globulinas de transporte, que se sintetizan en el hígado. Las globulinas transportan diversas sustancias por el torrente sanguíneo.

Teoría acerca del origen de los elementos formes de la sangre

El origen de los elementos formes de la sangre ha sido objeto de discusiones, sin que hasta el momento actual se hayan podido aclarar totalmente la estructura y la relación entre los distintos compartimientos medulares.

Algunos autores creen que todas las células sanguíneas se derivan de una sola célula madre (teoría monofilítica), mientras otros opinan que hay células madres específicas para una línea celular determinada (teoría polifilítica). Existen otras teorías intermedias entre los 2 extremos (dualista, trialista, etc.).

Hoy día se acepta que todas las células sanguíneas provienen de células madres multipotenciales que están inactivas, en reserva, a menos que la médula sea dañada o depletada.

Algunas de estas células hacen un conjunto de células madres unipotenciales que están “obligadas” a seguir una línea celular definida: eritropoyética, granulapoyética, y megacariopoyética.

En la figura 5.1 se muestra un esquema de la célula madre multipotencial que da origen a los linfocitos T y B.

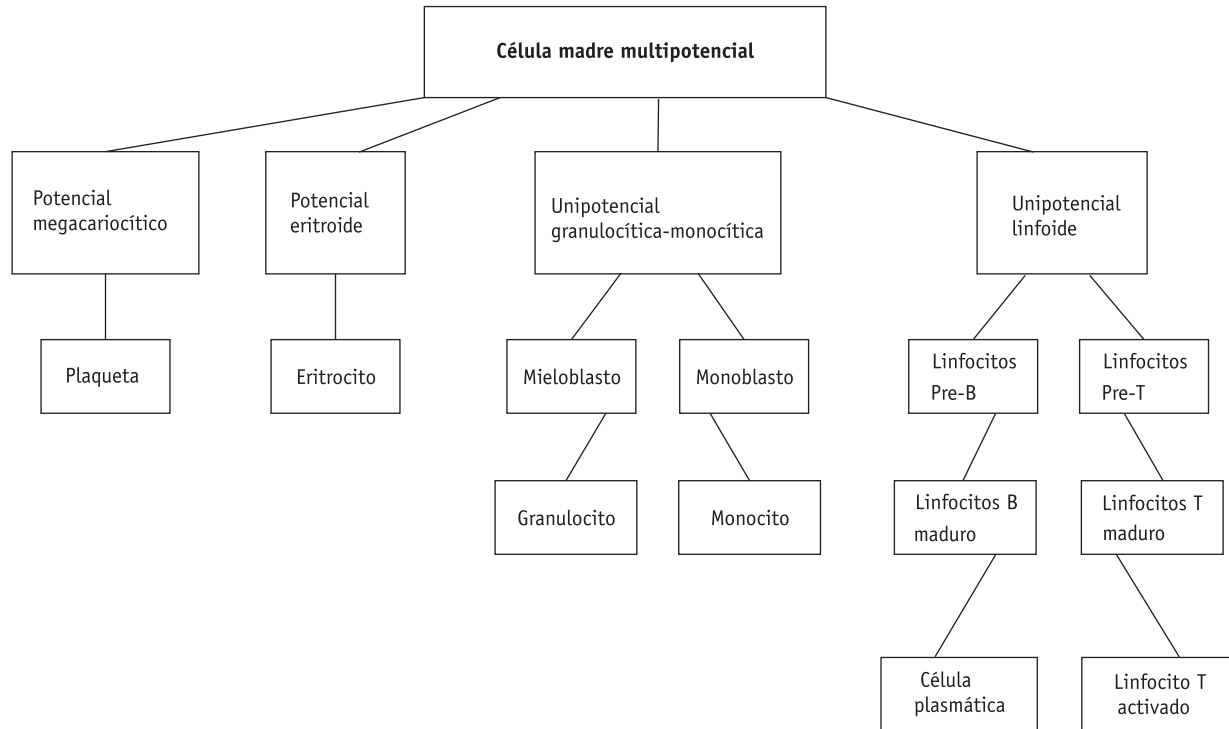


Fig. 5.1. Representación del origen de los elementos formes de la sangre.

Anemias

El término anemia significa disminución de los eritrocitos y la hemoglobina en la sangre del paciente. El número de eritrocitos normalmente varía con la edad, sexo y la altura de la persona.

Los eritrocitos tienen la función de llevar el oxígeno de los pulmones a los tejidos y el dióxido de carbono de los tejidos a los pulmones. El color rojo de la sangre depende de la hemoglobina contenida en los eritrocitos. La hemoglobina se combina con el oxígeno para formar la oxihemoglobina. La sangre oxigenada tiene color rojo brillante y viaja a través de las arterias y capilares hacia los tejidos. Después que la hemoglobina libera el oxígeno, para uso de los tejidos, cambia a hemoglobina “reducida”, en este momento la sangre tiene color rojo oscuro y regresa por las venas a los pulmones en los cuales libera el dióxido de carbono.

La anemia puede ser causada por pérdida, destrucción y alteración en la producción de eritrocitos y hemoglobina. La pérdida hemática puede ocurrir súbitamente, como en la hemorragia grave, por una herida en una arteria o puede provenir de hemorragia lenta y persistente como en las várices esofágicas, hemorroides y úlceras pépticas. La hemorragia también causa la pérdida de hierro, pues la hemoglobina contiene este mineral.

En condiciones normales la producción puede aumentar hasta 5 veces cuando ha disminuido mucho el número de eritrocitos. El cuerpo puede compensar esta pérdida.

Los síntomas de la anemia son semejantes sea cual sea la causa, y provienen en gran parte de la incapacidad de la sangre para transportar suficiente oxígeno a los tejidos, entre ellos son típicos la fatiga, anorexia, debilidad y palidez. El paciente puede sufrir vahídos especialmente cuando está de pie mucho tiempo. La palidez puede observarse en los lechos ungales, conjuntivas, labios y boca. El aspecto de la mucosa es muy útil, pues el color de la piel varía en las personas. El paciente suele tener frío aun con temperatura normal. También aparece taquicardia, ya que el corazón late más aprisa, debido a que la escasa concentración de los eritrocitos y hemoglobina no llega bien a los tejidos. Cuando la anemia es grave puede aparecer disnea al esfuerzo, ya que la capacidad de la sangre para transportar oxígeno a los tejidos ha disminuido notablemente (tabla 5.1).

Tabla 5.1
Problemas comunes en los pacientes con hemopatías

Problemas	Intervención de enfermería
Fatiga y debilidad	Planear la asistencia de enfermería para el vigor del paciente y su energía emocional Planear períodos frecuentes de reposo Estimular actividades según la tolerancia del paciente Evitar las actividades ruidosas y perturbadoras, así como el estrés
Tendencias hemorrágicas	Estimular la nutrición óptima, con bebidas ricas en proteínas Mantener al paciente en cama durante las crisis hemorrágicas Aplicar presión suave en los sitios de hemorragia Aplicar compresas frías en los sitios de hemorragia, según indicación médica No realizar manipulación en los coágulos Emplear agujas de pequeño calibre cuando se administran inyecciones Observar al paciente durante las transfusiones y brindarle apoyo Observar y detectar síntomas de hemorragia interna Tener siempre disponible un equipo de traqueotomía cuando el paciente sangre por la boca o la garganta Lesiones ulcerosas de la lengua, las encías, las mucosas o ambas
Evitar bebidas, alimentos irritantes	Explicar la importancia de la higiene bucal frecuente con soluciones frías y débiles Emplear aplicadores o cepillos de cerdas suaves para la limpieza de los dientes Conservar los labios lubricados Realizar aseo bucal después de las comidas Fomentar las visitas regulares al estomatólogo
Disnea	Elevar la cabecera de la cama Emplear almohadas para sostener al paciente en posición ortopneica Evitar ejercicios innecesarios Evitar alimentos que den origen a la formación de gases (refrescos)
Dolores en los huesos y articulaciones	Administrar oxígeno cuando esté indicado Evitar la presión que ejerce la ropa de cama, mediante un empleo de un soporte (marco protector) Aplicar compresas frías o calientes según la indicación médica Realizar inmovilización de articulaciones, cuando esté indicado Aplicar medidas antitérmicas Administrar antipiréticos, si están indicados Estimular la ingestión de líquidos, a menos que esté contraindicado Mantener fresco el entorno

Prurito o erupciones cutáneas	Mantener cortas las uñas de las manos del paciente Emplear con parquedad el jabón Aplicar soluciones emolientes para los cuidados de la piel
Ansiedad del paciente y sus familiares	Explicar la naturaleza, molestias y las limitaciones de la actividad que acompañan a los métodos diagnósticos y terapéuticos Alentar al paciente y su familia al expresar sus ansiedades Escuchar siempre al paciente Fomentar la relajación y comodidad del paciente Recordar las preferencias individuales del paciente Fomentar la independencia y los cuidados personales dentro de las limitaciones que sufra el paciente Estimular a la familia a participar en los cuidados del paciente (si lo desean) Crear una atmósfera agradable para la familia cuando visite a su paciente

Anemias poshemorrágicas

Es la que se produce por pérdida rápida de una gran cantidad de sangre.

Etiología

Las causas pueden ser múltiples:

1. Grandes hemorragias externas por ruptura vascular traumática.
2. Hemorragias en las cavidades serosas.
 - a) Hemoperitoneo (embarazo ectópico roto).
 - b) Hemorragias del sistema respiratorio:
 - Abundante epistaxis.
 - Abundante hemoptisis.
3. Hemorragias del sistema digestivo.
 - a) Hematemesis (várices esofágicas, gastrorragias por ulcus).
4. Hematurias (tumores vesicales, renales, etc.).
5. Hemorragias de aparato genital femenino (metrorragias, menorragias).
6. Ruptura de aneurismas de grandes vasos.
7. Hemorragias de diversas localizaciones.

Fisiopatología

Los trastornos dependen de la hipovolemia y no de la eritrocitopenia; esta última solo influirá en la fase de recuperación, donde los fenómenos serán similares a los de una anemia crónica (por déficit de hierro).

La magnitud del shock hipovolémico que caracteriza a este proceso estará determinada fundamentalmente por:

1. La rapidez y la magnitud de la pérdida de sangre.
2. La restitución de la volemia por los mecanismos compensadores (movilización de la sangre de los depósitos del bazo, hígado, etc. y los líquidos extravasculares al compartimiento intravascular).

Conviene recordar que se tolera mejor las pérdidas mayores de sangre en tiempo largo, que las pérdidas menores en breve tiempo. Se puede soportar hasta cerca de 50 % de pérdida total si la hemorragia ocurre en un período de varios días, pero si la pérdida es con mucha rapidez, puede ocurrir la muerte con solo 30 %. Si no se restituye la volemia por los mecanismos compensadores o por la terapéutica, el shock puede entrar en la fase irreversible y ocasionar la muerte del paciente.

Cuadro clínico

La presentación de los síntomas depende de la magnitud de la hemorragia, de su rapidez y si es externa u oculta. Generalmente el paciente está postrado, con respiración rápida, superficial y se queja de sed intensa, fatiga, inseguridad postural, lipotimia, síncope, visión borrosa, zumbidos en los oídos, bostezos y convulsiones. Al final pérdida de la conciencia, la que puede recobrase con la posición horizontal. Todas estas manifestaciones dependen de la hipoxia cerebral.

Al examen físico se encuentran alteraciones de distinto orden:

1. Generales: palidez intramucosa, sudación y la piel fría.
2. Respiratorias: polipnea.
3. Circulatorias: taquicardia, pulso débil hipotensión arterial de grado diverso y soplos funcionales.
4. Renales: oliguria.
5. Digestivos: a veces incontinencia de las heces.
6. Neurológicos: midriasis y convulsiones premortales en casos de anemia cerebral.

En la fase de recuperación los síntomas dependen fundamentalmente de la eritrocitopenia.

Exámenes de laboratorio

En el hematócrito, el recuento de eritrocitos y la hemoglobina son prácticamente normales, ya que al mismo tiempo que se producen hematíes, también se pierde plasma, de manera que la proporción entre este y las células no cambia, pues todavía la hemodilución no ha tenido tiempo de

sucedir. En las horas siguientes si refleja la situación y, por lo tanto, existe un paralelismo entre las cifras de hemoglobina, hematócrito y eritrocitos y el volumen de sangre perdido.

Las proteínas plasmáticas comienzan a restituirse al 3er. día; pasada esta fecha, aparecen abundantes reticulocitos y hematíes policromatófilos, pues la médula compensa la pérdida mediante hiperplasia.

Como consecuencia de esta pérdida se agotan los depósitos de hierro plasmático y se origina una anemia por déficit de hierro.

Atención de enfermería

La atención de enfermería debe detectar el sangramiento según la causa que lo ha originado.

La restitución de la volemia y corrección del shock se trata con el método idóneo que es la transfusión de sangre, pero si no se dispone de sangre total, se puede usar plasma o sustitutos sintéticos, o suero glucosado isotónico o suero fisiológico. Se deben extremar todas las medidas de precaución y utilizar todos sus componentes, ya que de la presteza que se tenga se podrá corregir la falta, y como resultado mejorar el estado del paciente y evitar cualquier complicación.

Al restituir las pérdidas se tendrá presente que si se va a usar el hierro oral se debe tener en cuenta la tolerancia por esta vía, ya que algunos pacientes hacen rechazo por los trastornos digestivos que puede ocasionar. Si se usa la vía parenteral no debemos olvidar que algunos componentes del hierro provocan manchas en la piel, por lo que debemos extremar las precauciones con la inyección: el sitio de la punción no debe coincidir con el de la inyección.

Debemos estimular al paciente para que consuma alimentos ricos en proteínas, vitaminas y otros.

Anemia ferripriva

La anemia por carencia de hierro por lo general se considera microcítica e hipocrómica. Sin embargo a medida que se presenta esta insuficiencia, el hematócrito desciende antes de que el volumen corpuscular medio alcance un nivel subnormal.

Patogenia

La deficiencia de hierro es la causa más común de anemia en el mundo y se ha señalado como el trastorno orgánico más frecuente en la prácti-

ca médica; su mayor prevalencia se encuentra en países subdesarrollados, sin embargo, algunos estudios han demostrado una frecuencia elevada en países desarrollados. Según la OPS, 20 % de la población mundial sufre de ferropenias.

Esta afección se presenta en los períodos de menorragias (flujo menstrual excesivo) úlceras gástricas, gastritis o tumores gastrointestinales. Con frecuencia aparece en pacientes alcohólicos crónicos que no ingieren hierro suficiente, además de que lo pierden por hemorragias de las vías digestivas.

Cuadro clínico

En general las anemias ferropénicas tienen una expresión clínica pobre. Algunos pacientes con anemia severa presentan pocos síntomas. El comienzo es insidioso con debilidad, fatiga fácil, insomnio y cefalea, palidez, anorexia y glositis con atrofia de las papilas linguales. La pica —perversión del apetito— caracterizada por la ingestión compulsiva de sustancias no alimenticias (deseos de ingerir hielo y arcilla), se ha asociado con la ferropenia.

Estudios de laboratorio

Otros estudios como las constantes corpusculares, el recuento de eritrocitos y el hierro sérico se encuentran disminuidos en pacientes con anemia ferripriva, la capacidad de saturación, pruebas de absorción de hierro, ferrocínética y el medulograma entre otras, nos darán un diagnóstico definitivo de esta afección.

Diagnóstico de enfermería

Intolerancia a la actividad relacionada con la debilidad, fatiga y malestar general

Con el tratamiento el paciente tolera mejor la actividad:

1. Se alienta al paciente para que conserve la fuerza física y emocional, fomentando períodos de reposo con el apoyo de los familiares. Un programa regular de períodos de reposo y sueño es imperativo para la restauración del vigor y la tolerancia a la actividad.
2. Conforme se trata la anemia y los resultados de los estudios sanguíneos vuelven a la normalidad, se insta al enfermo para que reanude poco a poco sus actividades habituales. También se toman medidas de seguridad para prevenir las caídas como resultado de incoordinación o debilidad.

3. El paciente acepta el plan progresivo de reposo, actividades y ejercicios, así como ajusta el ritmo de sus actividades según su nivel de energía.
4. Vigilar al paciente durante la actividad. Estar alerta a cualquier indicación que pueda disminuir la oxigenación, producir disnea, palpitaciones, cefalea o que diga que percibe el aumento del esfuerzo para realizar cualquier actividad.
5. Vigilar si el paciente tiene dolor en el pecho.
6. Vigilar la frecuencia cardíaca y anotar cualquier alteración.
7. Observar la hemoglobina y el hematócrito para evidenciar la severidad de la anemia e informar cualquier disminución.
8. Administrar el hierro y las transfusiones según la prescripción.
9. Para la administración del hierro oral siga las indicaciones siguientes:
 - a) Adminístrelo lejos de las comidas para que su absorción sea máxima.
 - b) No lo administre con leche, porque disminuye la absorción.
 - c) Aumente la ingestión de vitamina C, que ayudará a aumentar la absorción
 - d) Si el hierro es líquido, se debe administrar al paciente un absorbente, después se enjuagará la boca para minimizar el manchado de los dientes.
 - e) Alteración de la nutrición por ingestión deficiente de nutrientes esenciales.

Evolución

1. El paciente mantiene una nutrición adecuada.
2. Debe propiciar la ingestión de una dieta equilibrada con alimentos ricos en proteínas y calorías, frutas y verduras. Han de excluirse los alimentos condimentados que puedan causar irritación gástrica, así como los que facilitan la formación de gases.
3. Realizar enseñanza dietética en la que se incluye un miembro de la familia, pues ellos confeccionan la comida del paciente.
4. Posibles complicaciones de insuficiencia cardíaca, parestesia y confusión.

Resultados esperados

No presenta complicaciones:

1. Evitar las actividades que causen taquicardia, palpitaciones, desvanecimientos y disnea.
2. Favorecer el reposo y medidas de comodidad para aliviar la disnea.

3. Mantener los signos vitales dentro de los parámetros normales.
4. Vigilar los signos de retención hídrica, ejemplo, edemas periféricos, disminución del gasto cardíaco y dilatación de venas cervicales.
5. Identificar su nombre, día, hora, lugar y situaciones en que se encuentra.
6. Evitar lesiones por caídas.

Enseñanza a los familiares y plan al alta

El paciente y sus familiares reciben una información verbal y escrita acerca de:

1. La importancia de una dieta balanceada, especialmente la que contenga hierro, que se encuentra en los alimentos, como la carne roja, vegetales verdes y otros.
2. Advertencias especiales para la ingestión del hierro, en dependencia del tipo prescrito.
3. Los beneficios de comer 6 comidas al día en vez de obtener toda la nutrición en 3 comidas.
4. Asistir periódicamente a las consultas del médico de la familia.

Anemia aplástica o medular

Perspectiva histórica

Ehrlich escribió por primera vez este trastorno en 1888 y reconoció muchos de sus hechos esenciales. Observó fiebre, ulceraciones y hemorragias de las mucosas, así como la médula ósea acelular y repleta de grasa. El término “anemia aplástica” fue empleado por primera vez en 1904 por Chauffard. En las primeras décadas de ese siglo se describieron muchas autopsias, con médulas celulares. Sin duda, muchos de estos pacientes sufrían leucemia y pancitopenia periférica. A comienzos de los años 40 se apreció perfectamente las dificultades que se encontraban para distinguir estas dos enfermedades.

A comienzos de 1897 se asoció el desarrollo de la aplasia con la exposición al benceno. Desde entonces numerosos fármacos se implican como agentes causales.

La asociación del uso del cloranfenicol, con anemia aplásica incitó un enorme interés en este trastorno y en su prevención, patogenia y tratamiento. En 1955, Lorenz y Quaisar publicaron por primera vez la aplasia que sigue a la hepatitis infecciosa. Esta publicación fue objeto de una excelente revisión por Scott y colaboradores en 1959.

La anemia aplástica descrita por Ehrlich en 1888 es una insuficiencia fisiológica y anatómica de la médula ósea, que su característica hematológica es la presencia de pancitopenia periférica e hipocelularidad medular.

La anemia aplásica es un trastorno de la hemopoiesis, caracterizado por una reducción o depresión grave y generalizado de los elementos eritroides, mieloides y megacariocíticos de la médula con pancitopenia periférica resultante. Este trastorno se presenta en los niños en sus dos formas: constitucional y adquirida. La enfermedad se atribuye a una depleción de las células hematopoyéticas primitivas o a una alteración que limita gravemente su potencial proliferativo, como resultado de una agresión tóxica o inmunológica de una infección.

En los últimos años, el término “arregenerativa” se ha convertido en sinónimo común de la anemia aplásica. Considerando que están afectadas las tres líneas precursoras de la médula, los términos más descriptivos serían pancitopenia, aplásica o hipoplásica; no obstante, dichos nombres rara vez se aplican a este trastorno.

El término “anemia hipoplásica”, generalmente se aplica ahora a la aplasia pura de los hematíes, más que la forma leve de la anemia aplásica.

Clasificación

En primer lugar, la anemia aplásica se clasifica como congénita (constitucional) o adquirida.

La forma adquirida de anemia aplásica se puede desarrollar como resultado de:

1. Exposición a radiaciones.
2. A diversos fármacos.
3. Productos químicos.

También puede aparecer como complicación de infecciones como hepatitis o mononucleosis infecciosa.

La anemia aplásica se asocia a sí mismo con otras alteraciones, como:

1. Hemoglobinuria paroxística nocturna.
2. Enfermedad pancreática.
3. Embarazo.

Un caso claro de agresión inmunológica de la médula es la anemia aplásica, que se desarrolla en pacientes con grave combinación de inmunodeficiencia, en la cual aparece la enfermedad del injerto letal contra el huésped, después de las transfusiones de derivados de la sangre, no irradiados que contienen linfocitos inmunocompetentes. En la mayoría de

los casos de anemia aplásica no se demuestra la causa, por este motivo, estos casos se designan como idiopáticos.

La forma constitucional (congénita) de anemia aplásica puede presentarse con anomalías congénitas múltiples (anemia de Fanconi o sin ella). A continuación tenemos una clasificación de las anemias aplásicas:

1. Anemias aplásicas adquiridas.
2. Anemia aplásica idiopática adquirida.
3. Secundaria a radiaciones ionizantes o fármacos antineoplásicos.
4. Secundaria a exposición, fármacos o productos químicos; por ejemplo: cloranfenicol y benceno.
5. Después de hepatitis infecciosa.
6. Secundaria a hemoglobinuria paroxística nocturna.
7. Asociada a otras infecciones, por ejemplo: tuberculosis y mononucleosis.
8. Asociada con embarazo.
9. Hipoplasia asociada a enfermedad sistémica, por ejemplo: pancreatopatía.
10. Secundaria a la enfermedad del injerto contra el huésped.

La forma de anemia aplásica constitucional puede ser:

1. Con múltiples anomalías congénitas (anemia de Fanconi).
2. Sin anomalías congénitas.

Etiopatogenia

Los agentes infecciosos han sido señalados como causantes de aplasia medular: la patogenia de la aplasia medular ha recibido un impulso con el desarrollo de las técnicas de cultivo medular y las experiencias obtenidas con el trasplante medular. Hoy día se invocan los mecanismos patogénicos siguientes:

1. Célula madre ausente o defectuosa.
2. Defecto del microambiente hematopoyético.
3. Mecanismo inmunológico.

Desafortunadamente no hay pruebas de laboratorio que permitan clasificar a un paciente dentro de uno u otro grupo.

Fisiopatología

Se han mencionado dos hipótesis para explicar la patogenia de la anemia aplásica inducida por fármacos o productos químicos. La primera pro-

pone que el agente agresor, o un metabolito de este, causa un efecto tóxico directo sobre los precursores hematopoyéticos o su medio que lo mantiene. La segunda sugiere que el agente o su metabolito se une a la célula precursora y actúa como un hactino, lo cual provoca una reacción inmune humoral o mediada por células, dirigidas contra las células hematopoyéticas progenitoras.

Para muchos agentes (por ejemplo, radiaciones, agentes alquilantes e inhibidores metabólicos) el modo de acción confirmado es el efecto tóxico directo sobre los elementos de la médula. Otros agentes, que solo raras veces producen anemia aplástica, se supone que producen la supresión medular, solo en condiciones ambientales del huésped seleccionado, o individuos con un tipo genético limitado.

Cuadro clínico

El cuadro de la anemia aplástica está en relación con la toma mayor o menor de las líneas celulares hematopoyéticas:

1. Palidez intensa, a veces cadavérica, traducción de una anemia severa que puede llegar a una cifra del millón o menos de hematíes por milímetros cúbicos.
2. Cuadro séptico con escalofríos, fiebre de 39 a 40 °C, estado lipotímico, capaz de llegar al shock, celulitis, ulceraciones y necrosis de las mucosas oral, vulvar y anoperineal.
3. Trastornos hemorrágicos como epistaxis, gingivorragia, púrpura, metrorragia, hematuria etc., como causa de la trombocitopenia.

La mayoría de las veces el comienzo es lento e insidioso y se caracteriza por sensación de lasitud febrícula y gingivorragia; poco después aparece un cuadro séptico y las grandes hemorragias. Otras veces la anemia aplástica tiene un comienzo brusco, con una sepsis intensa a la que rápidamente se suman la anemia y la hemorragia.

Las adenopatías son raras, a menos que sean producidas por un proceso séptico local. Asimismo, es poco frecuente la presencia de hepatoesplenomegalia, lo que las distingue de leucosis agudas, que por lo demás tienen un cuadro inicial muy parecido.

Las hemorragias en el fondo de ojo constituyen un hallazgo común.

En los estadios finales de algunos casos se puede observar piel bronceada y atrofia testicular como consecuencia de la hemosideración por la gran cantidad de transfusiones administradas.

Manifestaciones clínicas

Las características clínicas de la anemia aplástica son el resultado directo de la función hematopoyética deprimida:

1. Petequias.
2. Equimosis.
3. Púrpura.
4. Epistaxis.

Son las manifestaciones que aparecen con más frecuencia.

El siguiente signo más frecuente de la enfermedad es la anemia, caracterizada por: palidez, fatiga y disnea.

Los pacientes pueden presentar infecciones locales o sistémicas, acompañadas de fiebre o ulceraciones de la boca. Algunos pacientes son diagnosticados como resultado de un recuento habitual de sangre.

La mayoría de los pacientes son diagnosticados después del comienzo de los síntomas, no hay hepatomegalia ni esplenomegalia. Después de múltiples transfusiones puede aparecer esplenomegalia leve. Si aparecen adenopatías, no tiene relación con la enfermedad.

Valoración

La anemia aplástica es causada por la disminución del número de células precursoras de la médula ósea y la sustitución de este con tejido adiposo, por lo que se hace necesaria la valoración minuciosa de todos los signos y síntomas como la palidez, la fatiga y la disnea.

Debe resaltarse la valoración de las hemorragias excesivas por trombocitopenia, que es el síntoma principal en un tercio de los pacientes.

Estos tipos de pacientes son vulnerables a los efectos de las deficiencias de leucocitos, eritrocitos y plaquetas. Deben evaluarse con sumo cuidado los signos de infecciones, hipopsia hística y hemorragias, como síntomas principales. Se presta atención especial al examen de la piel y mucosas orales.

Es preciso interrogar al paciente sobre los factores que pudieron provocar la enfermedad. Esta información sirve para identificar y satisfacer las necesidades de aprendizaje:

1. El rasgo aplástico.
2. Signos y síntomas.

El inicio característico de la anemia aplástica es gradual, con debilidad, palidez, disnea al ejercicio y otras manifestaciones de la anemia, el

síntoma principal consiste en hemorragias excesivas, petequias, equimosis y epistaxis.

Si la hemoglobina desciende por debajo de 7 a 8 g/100 mL, se presentan molestias como: disnea, cefalea, incremento de los latidos cardíacos o fiebre y el estado nutricional no se conserva bien.

Al desarrollarse la granulocitopenia, la resistencia disminuye y las infecciones acarrear graves problemas: piodermia, neumonía, infecciones de las vías urinarias, absceso perirrectal, úlcera de la cavidad bucal, alrededor de la nariz, recto y vagina, todo lo que da por resultado el aumento de molestias en el paciente para comer y defecar. Además se pueden observar petequias en piel y mucosas, manchas purpúricas y equimosis en el tronco y las extremidades, fístulas cutáneas rodeada por un halo de sangre intradérmico de color oscuro.

La hemorragia por la nariz y las encías puede hacer difícil la higiene bucal, originando olor desagradable en el aliento (halitosis).

Procedimiento de colaboración

La administración endovenosa del anticuerpo monoclonal antiT3 como inmunosupresor, es para prevenir la reacción de rechazo en el alotrasplante renal.

Se excluirán: anemia de Fanconi, insuficiencia medular secundaria, procesos metastásicos o proliferativos, quimioterapia citotóxica o irradiaciones. Con enfermedades severas cardíacas, renal o hepática. Alérgico al anticuerpo monoclonal anti T3.

Criterios de aplasia medular grave son:

1. En sangre periférica (2 de los 3 parámetros según lo comprobado en 3 ocasiones con un intervalo mínimo de 24 h).
2. Granulocitos: menos de $0,5 \cdot 10^9/L$.
3. Plaquetas: menos de $20 \cdot 10^9/L$.
4. Reticulocitos: menos de 1 % ($10 \cdot 10^{-3}$) corregido por el hematócrito en presencia de anemia (en valores absolutos de $20 \cdot 10^9/L$).
5. Demostración de una médula ósea aplásica o hipoplásica (menos de 50 % de la celularidad normal) con menos de 30 % de las células residuales de naturaleza hematopoyética.

Para corregir la reticulosis:

$\text{Reticulocitos paciente (\%)} \cdot \text{Hematocrito del paciente} / 0,45$.

$\text{Reticulocitos paciente (\%)} \cdot \text{Hemoglobina del paciente} / \text{Hemoglobina normal}$.

Hemoglobina normal: Hombre $15,3 \pm 18$ g/L (rango 13 a 17).
Mujer $14,4 \pm 16$ g/L (rango 12 a 15).

Tratamiento

Anticuerpo monoclonal antiT3 (IOR-T3), 10 mg/m² SC día por 10 días por vía EV administrar en vena en 1 min. El anticuerpo monoclonal se debe pasar por un filtro miliporo de 0,2 mm. Puede pasar a través del filtro miliporo al colocarse el anticuerpo monoclonal del frasco envasado a la jeringuilla en que se va a administrar, o a través del filtro al momento de administrar.

Preparación del anticuerpo monoclonal antiT3

AntiT3: 0,1 mg (0,1 mL), se diluye en 0,1 mL de solución salina y se administra 0,1 mL por vía subcutánea en uno de los antebrazos.

Control: solución salina normal 0,1 mL por vía subcutánea en el otro antebrazo.

Las pruebas cutáneas se realizan al menos 2 h antes de comenzar la administración del anticuerpo monoclonal. Se deben observar las reacciones de hipersensibilidad inmediata.

Sistémica: urticaria, taquicardia, disnea, hipotensión o anafilaxis.

Local: roncha y/o eritema mayor que 10 mm, con otras lesiones o sin ellas y prurito o hinchazón local de la extremidad.

Si la prueba cutánea es positiva, no se debe administrar el antiT3, y de acuerdo con la severidad de las manifestaciones secundarias se puede administrar:

Benadrilina (difenhidramina) en ampula de 20 mg por vía i.v. (adultos 25 a 50 mg, 3 o 4 veces al día; niños 5 mg/kg de peso por día, dividido en 3 o 4 dosis.

Prednisol: de 1 a 2 mg/kg/día, por vía i.v.

Epinefrina (ampula de 1mg oleosa): 0,3 mL por vía subcutánea y se repite cada 15 min por 2 o 3 dosis.

Si la prueba cutánea es negativa, administrar el antiT3.

Medicación antes, durante y después

Tres días antes de comenzar el tratamiento con el T3 se comenzará a administrar prednisona (cortideltón) oral, a razón de 0,5 mg/kg de peso por día, que se administra todo el ciclo del tratamiento.

Inmediatamente antes de administrar el T3 los días 1 y 2, inyectar metilprednisona 1 mg/kg de peso/día por vía i.v., más benadrilina

(difenhidramina) por vía i.v. (adultos 25 a 50 mg, 3 o 4 veces al día; niños 5 mg/kg por día dividido en 3 o 4 dosis).

Si el paciente no presenta síntomas o signos secundarios los días 1 y 2, se continua administrando la benadrilina sola, según el esquema anterior.

Si el paciente presenta síntomas o signos secundarios los días 1 y 2, se continua con la medicación anterior hasta el final del tratamiento.

Si presenta síntomas o signos de toxicidad severa (distrés respiratorio, hipertensión, reacción anafiláctica u otros síntomas clínicos) se suspende el tratamiento.

Precauciones

La administración se realizará en el horario de la mañana, en presencia de un médico.

Antes de administrar el T3 se canalizará una vena que se mantendrá con una infusión.

Toda vez administrado el T3, se dispondrá para uso inmediato: adrenalina, prednisol y antihistamínico.

Desde el momento de la infusión de T3 se medirán los signos vitales (TA, pulso, FR) cada 15 min, durante la primera hora y después cada 30 min durante 2 h y después cada 4 h, hasta haber transcurrido 24 h de su administración.

Durante la administración del T3 se realizará Benedict e Imbert durante desayuno, almuerzo, comida y 9 p.m.

En caso de que necesite la administración de sangre o hematíes, deben irradiarse (5 000 rad/U).

Si presenta signos de infección debe ser tratado con los medicamentos que se determinen en cada caso.

Evaluación de la eficacia

Para hacer la evaluación de la eficacia del anticuerpo monoclonal antiT3, se utilizaron los criterios de respuesta siguientes:

1. Remisión completa.
 - a) Hemoglobina: 120 g/L.
 - b) Granulocitos: $1,5 \cdot 10^9/L$.
 - c) Plaquetas: $100 \cdot 10^9/L$.
2. Remisión parcial. Incremento sostenido de granulocitos, plaquetas o reticulocitos con valores menores que 150 % de los iniciales (por lo menos debe tener: granulocitos $0,5 \cdot 10^9/L$, plaquetas $30,0 \cdot 10^9/L$, o reticulocitos $30 \cdot 10^9/L$, que estos valores estén por encima de los

valores iniciales) y que no tengan requerimientos transfusionales de los eritrocitos y plaquetas.

3. Mejoría mínima. Alguna mejoría en los recuentos de sangre periférica y disminución de los requerimientos transfusionales o de la frecuencia de infecciones.
4. Sin respuesta:
 - a) Persistencia de la aplasia. Los criterios de respuesta se definirán a los 3 meses de haberse concluido el tratamiento. Cualquier tipo de respuesta debe ser confirmada por más de tres hemorragias, con un intervalo mínimo de 7 días entre cada uno de ellos.
5. Reacciones negativas:
 - a) Al hacer la prueba cutánea previa a la administración del antiT3, no debe controlarse la hipersensibilidad inmediata.
 - b) Signos locales, roncha y/o eritema mayor de 10 mm, prurito, hinchazón local en la extremidad donde se hizo la prueba cutánea.
 - c) Manifestaciones sistémicas: urticaria, taquicardia, disnea, hipotensión, hipertensión, distrés respiratorio, hipertermia, rash urticariano o fino, palidez, rubicundez, shock, etc.

Al hacer las pruebas cutáneas es difícil que se presenten las manifestaciones sistémicas, estas pueden aparecer durante el tratamiento.

Tratamiento de los datos registrados

Se utilizará la historia clínica y la microhistoria utilizada para hacer el seguimiento de estos pacientes.

Evaluación

Se hará evaluación clínica y de laboratorio antes, durante y después del tratamiento con antiT3.

Antes del tratamiento:

1. Historia clínica completa.
2. Hemograma completo (Hb, hematócrito, recuento de leucocitos con diferencial, recuento de retículo corregido por el hematócrito y recuento de plaquetas).
3. Coagulograma (incluye fibrinógeno).
4. Prueba de Coombs (si es positiva, buscar especificidad de anticuerpo).
5. Fenotipo de grupo sanguíneo.
6. Anticuerpos antileucocitarios.

7. Anticuerpos antiplaquetarios.
8. Antígeno de Australia (HBAGs).
9. Naptoglobina y hemoglobina plasmática.
10. Estudio de la función renal (urea, creatinina, ácido úrico y filtrado glomerular).
11. Estudio de la función hepática (bilirrubina, TGP, TGO y LDH).
12. Transcobalamina II.
13. Ferritina.
14. Hemoglobina fetal.
15. Medulograma.
16. Biopsia medular.
17. Cariotipo en médula ósea.
18. Cultivo de colonia en médula ósea (MO).
19. Estudio inmunológico.
 - a) Cuantificación de Ig (IgC, IgA e IgM).
 - b) Rosetas espontáneas (RE): tromboblásticas con PHA.
 - c) Rosetas activas (RA): subpoblaciones de linfocitos T y B.
 - d) Citotoxicidad celular: suero del paciente contra células normales, células del paciente contra suero del propio paciente y suero normal, si es posible.
 - e) Anticuerpos antiratón, antes, después de 5 y 10 días de comenzado el tratamiento.
20. Rayos X de tórax.
21. Electrocardiograma.

Durante y después del tratamiento:

1. Evaluación clínica diaria mientras permanezca ingresado, cada 15 días durante 3 meses después del alta.
2. Hemograma completo diario durante la administración del antiT3; 2 veces por semana postratamiento, mientras permanezca ingresado y cada 15 días al alta durante 3 meses.
3. Coagulograma (tiempo de protrombina, TPT, kaolín, fibrinógeno, test para coagulación, trombina y PDF, 2 veces por semana mientras dura el tratamiento (los días + 4 + 9).
4. Estudio de la función renal; 2 veces por semana mientras dure el tratamiento (los días + 4 + 9), continúa mensual durante los tres primeros meses.
5. Estudio de la función hepática 2 veces por semana mientras dure el tratamiento (los días + 4 + 9), continúa mensual durante los tres primeros meses.
6. Transcobalamina II: 2 veces por semana mientras dure el trata-

miento (los días + 4 + 9), continúa cada 15 días durante los primeros 3 meses.

7. Ferritina: 2 veces por semana mientras dure el tratamiento (los días + 4 + 9), continúa cada 15 días durante los primeros 3 meses.
8. Hemoglobina fetal al final del tratamiento (día + 11), continúa cada 15 días durante los primeros 3 meses.
9. Medulograma de acuerdo con la evolución, como máximo en los 3 meses (día + 90).
10. Biopsia de médula de acuerdo con la evolución, como máximo en los 3 meses (día + 90).
11. Cultivo medular, de acuerdo con la evolución, como máximo en los 3 meses (día + 90).
12. Glicemia: diaria durante la administración del medicamento (del día 0 al día + 9) y después al terminar el tratamiento.
 - a) Si estuvo alterada: 2 veces por semana.
 - b) Si estuvo normal: según criterio médico.
13. Estudio inmunológico los días + 30, + 60 y + 90.
14. Extraer 2 mL de sangre total en tubo seco, antes y después de cada día de tratamiento para analizar la función cinética del T3 (del día 0 al + 9).
15. Rayos X de tórax, según criterio médico.
16. Electrocardiograma según criterio médico.

Si el paciente es alérgico al tratamiento con T3 se administran:

1. Drogas anabólicas: nerobol.
2. Esteroides (se utiliza cuando no hay anabólicos).

Diagnósticos y acciones de enfermería

1. Alto riesgo de lesión relacionada con exposición a los agentes tóxicos:
 - a) Realizar una anamnesis para determinar la exposición a fármacos, infecciones o toxinas, potencialmente causales.
 - b) Suspender inmediatamente tales exposiciones nocivas en potencia.
 - c) Evitar estrictamente la reexposición.
 - d) Coordinar con los centros de trabajo que se adopten toda clase de preocupaciones para evitar exposiciones indebidas en sus trabajadores.
 - e) Valorar los riesgos del tratamiento frente a la indicación de una droga, elegir aquellos que tienden a acarrear menos dificultades.
 - f) Intensificar la atención de enfermería según los signos y sínto-

- mas que presenta el paciente, además de brindar los cuidados generales según los problemas de salud o respuestas humanas.
- g) Controlar el sangramiento local ligero, con taponamiento o compresión en el sitio con trombina tópica o gelfoan, si es de gran magnitud en cráneo o abdomen, se administran hemoderivados como: plasma rico en plaquetas, sangre fresca en frasco siliconizado o concentrado leucoplaquetario.
 - h) No canalizar vena profunda, ni la vía IM para evitar sangramiento.
2. Alto riesgo de infección relacionada con alteración de la respuesta inmunológica:
- a) Observar signos de infección.
 - b) Medir signos vitales cada 4 h.
 - c) Aplicar medidas antitérmicas si es necesario.
 - d) Cambio de pijama y cama si se requiere.
 - e) Revisar sitios que puedan ser puerta de entrada.
 - f) Realizar recuento hemático diario.
 - g) Reclamar y valorar los exámenes complementarios.
 - h) Si existe ulceración de la boca:
 - Revisar la boca diariamente.
 - Insistir en la higiene bucal.
 - Usar cepillo de cerdas suaves para el cepillado.
 - No ingerir alimentos a temperaturas extremas.
 - Cumplir la terapéutica medicamentosa.

Exámenes complementarios

Hemograma: Existe anemia marcada, que puede llegar en ocasiones hasta 2 g% de hemoglobina. Se observa además leucopenia acentuada de 1 500 leucocitos/mm³ o aun menos. Es frecuente la macrocitosis.

Plaqueta: Están disminuidas generalmente por debajo de 50 000/mm³. Durante la fase de recuperación, la cifra de plaquetas es la última en volver a la normalidad y, en ocasiones, se mantiene baja por años.

Reticulocitos: Casi siempre se encuentran por debajo de las cifras normales.

Hierro sérico: En la mayoría de los pacientes está por encima de los valores normales.

Hemoglobina fetal: El valor de la hemoglobina fetal que en un tiempo se pensó que tenía valor pronóstico, puede ser normal, alto o bajo.

Medulograma: Exámenes con valor definitivo en el diagnóstico de anemia aplásica que puede demostrar médulas acelulares o hipocelulares.

En las médulas acelulares o hipocelulares llama la atención la gran cantidad de grasas que contienen. La celularidad está muy disminuida o prácticamente ausente y se observa un aumento de linfocitos, células reticulares, células plasmáticas y basófilos hísticos.

Investigaciones

1. Hemoglobina. Anemia intensa 2 y 7 g/dL. Hematíes la mayoría de las veces son normocíticos.
2. Recuento de reticulocitos menor que 2 % e incluso más bajo.
3. Leucocitos: se observa leucopenia ($> 4,3 \cdot 10^9/\text{L}$).
4. Neutropenia ($> 1,8 \cdot 10^9/\text{L}$).
5. Trombocitopenia ($100 \cdot 10^9/\text{L}$), trombocitopenia grave ($20 \cdot 10^9/\text{L}$).
6. Recuento de linfocitos y las proporciones de linfocitos T y B en la circulación generalmente son normales. Sin embargo, la linfopenia ($> 1 \cdot 10^9/\text{L}$) pueden contribuir también a la intensa leucopenia observada.
7. Medulograma: la médula es hipoplásica, generalmente con intensas reducciones de todos los precursores hematopoyéticos.
8. Biopsia: habitualmente revela intensa reducción de la celularidad, con infiltración grasa de la cavidad medular.

Intervención de enfermería

1. Si el paciente tiene un tratamiento profiláctico se reporta al médico de la familia la vigilancia que deben tener con los centros industriales, donde el contacto con agentes agresores medulares puedan provocar la enfermedad.
2. Se debe insistir con el uso racional de algunos fármacos que tienen efectos tóxicos sobre todo el cloranfenicol.
3. Se debe separar a los pacientes del posible agente causal.

Tratamiento de la anemia aplásica o medular

La administración endovenosa del anticuerpo monoclonal antiT3, como inmunosupresor, se ha utilizado para prevenir la reacción de rechazo en el alotrasplante renal.

Medidas generales

Si el paciente tiene ya constituida la aplasia se tendrán en cuenta los cuidados siguientes:

1. Transfusiones. Si lo fundamental es corregir la anemia se prefieren los concentrados de glóbulos rojos. En caso de sangre total se prefieren los de sangre fresca, obtenida en frascos siliconizados.
2. Antibióticos. No deben administrarse profilácticamente, sino cuando exista un cuadro infeccioso definido. Siempre que sea posible debe evitarse que los pacientes se expongan a infecciones.

Agentes estimulantes medulares, los más utilizados son:

1. Andrógenos. Cuando se usan estos medicamentos se debe extremar la atención de enfermería, pues estos pueden ocasionar trastornos hepáticos, por lo que es conveniente realizar exámenes periódicos de transaminasa glutámico-pirúvica cuando este medicamento se use.

El tratamiento con estas drogas debe mantenerse por lo menos 6 meses antes de concluir si se ha fracasado. Los sistemas eritropoyético y granulopoyético son los primeros en responder; la recuperación megacariopoyética es tardía y en ocasiones nunca se logra.

2. Corticosteroides. Algunos autores opinan que la eficacia de estos medicamentos ha sido discutida. Se utiliza cuando existen manifestaciones hemorrágicas y el número de plaquetas se encuentra por debajo de 20 000. El más usado es la cortisona. Solo debe ser utilizado durante cortos períodos. Se debe medir la TA con frecuencia, pues puede encontrarse alterada, así como debemos comprobar si la glucosa está alterada mediante exámenes de Benedict o glicemias.
3. Trasplante de médula ósea. En estos últimos años se han publicado numerosos trabajos acerca de la utilización de trasplante de médula ósea en pacientes con anemia aplásica. Los resultados han sido muy alentadores y parece bien probado que en pacientes jóvenes, este tratamiento ha resultado de elección. Las estadísticas demuestran que 50 % de los pacientes tratados se recuperan totalmente. De todos modos este tratamiento debe llevarse a cabo en centros especializados. El personal de enfermería se encargará de la preparación, tanto física como psíquica de estos pacientes. Recordar que es importante extremar las medidas de asepsia y antisepsia por la susceptibilidad de estos pacientes a las infecciones.

Diagnósticos y acciones de enfermería

- I. Alto riesgo de infección relacionado con defensas secundarias inadecuadas: la leucopenia y la granulocitopenia.

1. Realizar un lavado de manos antes de estar en contacto con el paciente.
2. Si fuere necesario, usar guantes, batas y botas estériles, aislando preventivamente al paciente. Usar este mismo proceder con los visitantes, no permita que traigan flores o plantas al cuarto. Si está indicado realizar exámenes de sangre y administrar antibióticos, mantenga presente todas las reglas al respecto.
3. Vigilar y reportar cualquier signo de infección local, tales como ardor en la garganta, heridas eritematosas o con secreciones.
4. Realizar limpieza oral a intervalos frecuentes, para evitar lesiones en la mucosa oral.
5. Estimular al paciente para que realice la limpieza del periné cuando defaque, para evitar abscesos rectales.
6. Evitar los tratamientos invasivos si es posible.
7. Estimular al paciente a caminar, realizar respiraciones profundas, volverse en la cama y toser para prevenir problemas de inmovilidad, que pueden causar neumonías y roturas de la piel.
8. Evitar medir la temperatura rectal o usar medicamentos por esa vía.
9. Tratar que el paciente tenga un cuarto para el solo.
10. Informar al paciente acerca de los síntomas de infección, así como a sus familiares y la importancia de acudir al médico cuando lo tenga indicado o aparezcan otros síntomas.
- II. Déficit de conocimientos (probabilidad de sangramientos, métodos invasivos, medidas de aislamiento) relacionados con interpretación errónea de la información.
 1. Después que se le explique su enfermedad, el paciente debe exponer lo que comprendió del posible sangramiento y las medidas para evitarlo.
 2. Informar al paciente la posibilidad de hematuria, melena, sangramiento por la boca, epistaxis y sangramiento al toser, así como notificar al médico cualquier evento.
 3. Indicar al paciente que debe usar máquina eléctrica para el rasurado y que el cepillo dental debe ser de cerda suave.
 4. Explicar la necesidad de mantenerse libre de estreñimiento para evitar sangramiento al esfuerzo.
 5. Enseñar al paciente a evitar medir la temperatura rectal y el uso de enemas o supositorios, pues esto puede producir sangramiento.
 6. Esté seguro que el paciente sabe que no puede tomar aspirina o cualquier otro medicamento que sea antiagregante plaquetario, pues le puede ocasionar sangramiento.

- III. Intolerancia a la actividad relacionada con el desbalance entre el suministro de oxígeno y su demanda, secundario a una disminución de su transporte que se presenta cuando bajan los glóbulos rojos.
 - 1. Vigilar los signos de actividad intolerada.
 - 2. Planificar un reposo tranquilo por lo menos de 90 min.
 - 3. Administrar oxígeno según la prescripción y estimular la espiración profunda para aumentar la oxigenación hística.
 - 4. Administrar las transfusiones según lo prescrito, vigilar y reportar los signos de reacción.
 - 5. Estimular progresivamente las actividades físicas, de acuerdo con la tolerancia para ver la mejoría.
- IV. Alteración de la protección alterada relacionada con neurosensibilidad secundaria a la hipoxia hística, producida por la hipoproducción de eritrocitos.
 - 1. Realizar chequeos neurológicos, valorar la orientación como indicadores de la perfusión cerebral si se presenta cualquier signo y tomar medidas de precaución, por ejemplo, barandas levantadas, cama más baja para proteger al paciente de daños, esto se puede restringir si está indicado.
 - 2. Valorar el estado sensorial para indicar la oxigenación del sistema nervioso, esté atento a la parestesia, debilidad muscular y marcha alterada.
 - 3. Prevenir el daño por el calor y el frío, si aplica estos tratamientos al paciente.
 - 4. No permitir que camine solo, si la marcha está alterada.
 - 5. Enseñar al paciente ejercicios que puedan aumentar la oxigenación.
 - 6. Reportar cualquier alteración que indique que la enfermedad va hacia más gravedad, avise enseguida al médico.

Enseñanza al paciente y sus familiares

Dele al paciente y sus familiares órdenes verbales y escritas con información acerca de lo siguiente:

- 1. Medicación: incluir nombre de los mismos, propósito, dosis, horario, precauciones y posibles efectos colaterales.
- 2. Indicadores de infección: incluir fiebre, malestar, fatiga, así como signos y síntomas de infecciones altas, del tracto urinario y heridas infectadas.

3. Importancia de evitar el contacto con personas que tengan una infección, prevenir el trauma, abrasivos y ruptura de la piel, mantener una buena alimentación.
4. Vigilar el sangramiento que tenga necesidad de atención: melena, hematuria, epistaxis, equimosis y sangramientos de las encías.
5. Medidas para evitar las heridas o sangramientos, como el uso de cepillos de cerdas suaves, máquinas eléctricas para el rasurado y evitar las actividades que puedan traumatizar los tejidos.
6. Importancia de reportar cualquier síntoma general de anemia, que incluye fatiga, debilidad y parestesia.
7. La importancia de evitar el uso de aspirina y derivados para no producir sangramientos.

Educación para la salud

El personal de enfermería le explicará a los familiares que la anemia aplásica o medular es muy grave y en ella la mortalidad es elevada; para tratar el trastorno deben hacerse esfuerzos que prevengan la infección. El paciente debe estar en una habitación “aislado” para evitar la transmisión de microorganismos por las manos o ropas; mantener la habitación ventilada y limpia.

Si se conoce el agente causal, se eliminará; por ejemplo, se interrumpirá la administración de un fármaco tóxico y se utilizará el de elección de acuerdo con el resultado del antibiograma.

Se le orientará cuáles son los signos de infección para que acuda inmediatamente al facultativo, la importancia de la higiene personal y ambiental que deben ser extremas y evitar de manera estricta la reexposición a los agentes tóxicos, evitar la constipación para prevenir los sangramientos e ingerir una dieta equilibrada.

Anemias megaloblásticas

Las anemias megaloblásticas se caracterizan por la presencia de megaloblastos (mega = grande, blasto = germen) en la médula y de macrocitos en la sangre.

El megaloblasto es mayor que el normoblasto en una etapa de desarrollo semejante.

La cromatina nuclear está dividida más fina; la paracromatina es más sobresaliente y el citoplasma de los megaloblasto es más basófilo. También hay alteraciones en los leucocitos y megacariocitos, reflejo de las alteraciones bioquímicas intracelulares.

Este grupo de anemia es el resultado de la deficiencia de las vitaminas B₁₂ y ácido fólico, con cambios idénticos en la médula ósea y sangre periférica. Esto se debe a que las dos vitaminas son indispensables para la síntesis normal de ADN. En ambas hay hiperplasia (aumento anormal en el número de células normales) de la médula ósea y las células precursoras eritroides y mieloides son grandes y con características inusitadas, algunas con núcleos múltiples. Sin embargo, muchas de estas células mueren en la médula, de modo que las maduras, que salen de la propia médula, son menos numerosas que lo normal. Como consecuencia, hay pancitopenia (deficiencia de todos los elementos celulares de la sangre). En pacientes graves, la hemoglobina puede tener valores muy bajos, de apenas 4 a 5 g/100 mL; cuenta leucocitaria de 2 000 a 3 000/mm³, y cuenta plaquetaria menor que 50 000/mm³. Los eritrocitos son anormalmente grandes y los leucocitos polimorfonucleares están hipersegmentados.

Fisiopatología

Los megaloblastos se pueden considerar la consecuencia morfológica de cualquier defecto bioquímico, que da como resultado la lentitud de la síntesis de desoxirribonucleoproteína (DNA). La disociación nucleocitoplasmática resultante, o asincronía, es causada por la síntesis relativamente normal de RNA y se manifiesta desde la perspectiva morfológica en todos los tejidos en proliferación, tal como la médula ósea, por grandes células que contienen DNA nuclear la cual madura y se divide lentamente, rodeada de RNA citoplasmático de aspecto más normal. Por parte de la célula que se divide, existe incapacidad para duplicar la cantidad de DNA nuclear (fase de síntesis de DNA). Estas anomalías químicas pueden ser resultado de errores congénitos del metabolismo y a veces se pueden presentar asociados con alguna discrasia sanguínea, habitualmente son resultado de una deficiencia absoluta o relativa de cierta sustancia necesaria para la hematopoyesis normal. Estas deficiencias se pueden originar por diversas causas, como ingestión dietética defectuosa, defectos de la absorción, aumento de las pérdidas, incremento de los requerimientos y la presencia de antagonistas, que actúan solos o en combinación.

Las dos deficiencias que producen anemia megaloblástica en más de 95 % de los casos son la deficiencia de folato y de vitamina B₁₂. Además, se ha sostenido que las deficiencias de ácido ascórbico, tocoferol y tiamina pueden tener relación con la anemia megaloblástica.

La vitamina B₁₂ y el ácido fólico son esenciales en los procesos metabólicos normales. Estas dos sustancias actúan como coenzimas en la síntesis de nucleoproteínas.

La deficiencia de cada sustancia causa un tipo de anemia megaloblástica asociada con alteraciones en la maduración de los granulocitos y megacariocitos.

Etiología

A. Deficiencia de vitamina B₁₂:

1. Dieta inadecuada (personas que ingieren una dieta vegetariana estricta, sin consumo de carne en absoluto).
2. Absorción deficiente en el aparato digestivo, es lo más común (gastrectomía).
3. Enfermedad intestinal:
 - a) Mala absorción intestinal (esprué, resección).
 - b) Síndrome de “asa ciega”.
4. Metabolismo perturbado. Aumento de las necesidades (tiroxicosis, embarazo, neoplasia).

B. Deficiencia de ácido fólico:

1. Dieta inadecuada (pobre en vegetales, frutas e hígado).
2. Absorción deficiente.
 - a) Mala absorción intestinal:
 - Esprué.
 - Diverticulosis masiva.
 - Cortocircuito del tubo digestivo.
 - b) Síndrome de “asa ciega”.
3. Metabolismo perturbado.
 - a) Necesidades aumentadas.
 - Anemia hemolítica.
 - Embarazo.
 - Neoplasia.
 - b) Utilización perturbada:
 - Enfermedad hepática.
 - Administración de antagonistas del ácido fólico o sustancias anticonvulsivas.

C. Diversas:

1. Trastornos congénitos de la síntesis de DNA:
 - a) Aciduria biótica (responde a la uridina).
 - b) Anemia megaloblástica que responde a la tiamina.

- c) Anemia megaloblástica congénita familiar que requiere dosis masiva de vitamina B₁₂ y folatos.
- 2. Defectos adquiridos de la síntesis de DNA:
 - a) Enfermedad del hígado.
 - b) Anemia sideroblástica.
 - c) Leucemia especialmente mieloide.
 - d) Anemia aplástica (constitucional o adquirida).
 - e) Anemia megaloblástica refractaria.
- 3. Megaloblastosis inducida por fármacos:
 - a) Análogos de las purinas (6-mercaptoprina, 6-azatioprina, tioguanina, etc.).
 - b) Análogos de la pirimidina (5-fluoracilo, 6-azauridina).
 - c) Inhibidores de los ribonucleótidos-reductasa (citosín-arabinósido, hidroxiuria).

Valoración de enfermería

Las anemias megaloblásticas son resultados de deficiencias de las vitaminas B₁₂, ácido fólico; con cambios idénticos en la médula ósea y sangre periférica, de modo que es necesaria la valoración minuciosa de todos los signos y síntomas. Debe resaltarse la valoración neurológica, el paciente puede estar confuso, pero con mayor frecuencia hay parestesia de las extremidades y dificultad para mantener el equilibrio por la lesión de la médula espinal, con pérdida del sentido de la posición.

Los síntomas son progresivos, aunque su evolución puede caracterizarse por remisiones parciales espontáneas y exacerbaciones. Si no hay tratamiento, los pacientes mueren en pocos años, por lo general, debido a insuficiencia cardíaca congestiva provocada por la anemia.

En el interrogatorio se le pregunta sobre la ingestión de la dieta, si padece enfermedades intestinales, ingestión de fármacos, etc., que le hayan provocado anemia. Esta información sirve para identificar y satisfacer sus necesidades de aprendizaje.

Examen complementario

La deficiencia de vitamina B₁₂ se descubre durante los dos primeros años de vida, si bien algunas se manifiestan durante el resto del período de la niñez, puede surgir de diversas formas. Por una lactación inadecuada y la ausencia del factor intrínseco, que secretan las células del estómago, lo cual recibe el nombre de anemia perniciosa y se trata principalmente de un trastorno en ancianos, con predominio en familias es-

pecíficas. La anormalidad subyacente reside en la mucosa gástrica: La pared del estómago se atrofia y no segrega el factor intrínseco, sustancia que se une a la vitamina B₁₂, presente en los alimentos y viaja con esta hasta el íleon, en el cual se absorbe la vitamina. En ausencia de dicho factor, la vitamina no entra en el cuerpo, es decir, no se absorbe después de su ingestión, sin importar cuál sea la fuente, incluso si la producción del factor intrínseco y el aporte de la vitamina son adecuados, puede haber deficiencia cuando los trastornos ileales o pancreáticos limitan la absorción. La gastrectomía es otra posible causa de deficiencia de esta vitamina.

El ácido fólico es otra vitamina necesaria para la producción de eritrocitos normales. Se almacena como un compuesto distinto denominado folato, en cantidades menores que la vitamina B₁₂, por lo que es más común la deficiencia de folato en la alimentación. Ocurre en pacientes que rara vez consumen vegetales o frutas sin cocinar (ejemplo, ancianos que viven solos o en alcohólicos). El alcohol, aumenta los requerimientos de ácido fólico en el paciente, pero al mismo tiempo el alcohólico consume una dieta deficiente de vitaminas.

Signos y síntomas

Manifestaciones clínica de la vitamina B₁₂

Cuando se agotan las reservas corporales de vitamina B₁₂, al inicio, los síntomas son insidiosos, el paciente empieza a mostrar los signos de anemia, poco a poco se debilita, languidece y palidece. Los efectos hematológicos de la deficiencia van seguidos de otros de tipo orgánico, en particular del aparato digestivo y del sistema nervioso. La lengua del paciente con anemia perniciosa se vuelve dolorosa, enrojecida, y el no presenta confusión, pero con mayor frecuencia hay parestesia de las extremidades y dificultad para mantener el equilibrio debido a la lesión de la médula espinal, con pérdida del sentido de la posición. También existe pigmentación de la piel (íctero leve) que junto con la palidez proporciona al paciente un aspecto de “amarillo limón”, esplenomegalia moderada, cefalea, dificultad respiratoria y lipotimia al levantarse.

Manifestaciones clínicas de la deficiencia de ácido fólico

Todos los pacientes muestran características de anemia megaloblástica. Los síntomas son muy parecidos y ambas anemias pueden aparecer juntas. Sin embargo, las manifestaciones neurológicas de las vitaminas B₁₂,

no ocurren en la deficiencia de folato y suelen persistir si no hay reemplazo de B₁₂.

Pruebas diagnósticas

1. Hemograma. La hemoglobina puede tener valores muy bajos, de 4 a 5 g/100 mL.
2. Recuento de reticulocitos y plaquetas. Plaquetas < 50 000 mm³.
3. Constantes corpusculares.
4. Medulograma. Marcada hiperplasia por la presencia de gran número de la serie eritrocítica. Presencia de una célula roja nucleada de tipo especial, el megaloblasto. Constituye el rasgo más llamativo del medulograma.
5. Determinación de hierro sérico.
6. Bilirrubina sérica y urobilinógeno urinario y fecal. Durante la recaída existe un ligero aumento de la bilirrubina sérica de tipo indirecto y la excreción de urobilinógeno urinario y fecal está muy aumentada.
7. Proteínas.
8. Urea y electrolitos.
9. LDH.
10. Tránsito intestinal y rayos X de tórax.
11. Gastroscoopia. Puede apreciarse atrofia de la mucosa cuando se practica durante las recaídas.

Procedimiento de colaboración

Prevención: se debe percibir la administración profiláctica de vitamina B₁₂ en aquellas alteraciones que existe un riesgo de desarrollar deficiencia de B₁₂, por ejemplo, gastrectomía total y resección ileal.

Tratamiento activo: la mayoría de los pacientes con deficiencia de vitamina B₁₂ requieren tratamiento durante toda su vida. Cuando el diagnóstico se ha establecido con seguridad, para emplear la terapéutica, se pueden emplear dosis diarias de vitamina B₁₂ intramuscular, después días alternos y por último dosis de mantenimiento mensual (100 mg por vía IM). Esto conduce a una recuperación, los reticulocitos aumentarán en unas semanas y luego se reestablecen los eritrocitos.

El éxito del tratamiento de la deficiencia de ácido fólico depende de:

1. La corrección de la deficiencia, si es posible.
2. La mejoría de la enfermedad de base, si es posible.
3. El cambio de dieta para aumentar la ingesta de folato.

4. El recuento periódico del estado clínico del paciente.

En la mayoría de los pacientes se produce una respuesta óptima con la administración de una dieta nutritiva y 1 mg de ácido fólico al día. Es habitual tratar a los pacientes deficientes con dosis de 1 a 5 mg diarios.

Diagnósticos y acciones de enfermería

- I. Déficit de conocimiento (ingestión inadecuada de alimentos) relacionados con la interpretación errónea de la información.
 1. Explicar al paciente y familiar la dieta rica en vitamina B₁₂ y folato, como frutas y legumbres frescas e hígado; se debe tener presente la cocción de los alimentos que ingiere, esta no debe ser muy demorada, pues destruye los folatos, así como evitar los alimentos enlatados. Esto ayuda a la corrección de la hemoglobina conjuntamente con el tratamiento medicamentoso.
 2. Proporcionar la dieta con buena presentación para que haya aceptación por parte del paciente.
 3. Comprobar que el paciente ingiera la dieta.
- II. Alteración de la protección relacionada con déficit de vitamina B₁₂.
 1. Observar y detectar signos de infección.
 2. Medir signos vitales: la temperatura desempeña un papel fundamental, por lo que se debe observar estrictamente debido a la infección urinaria que puede presentar, puede tener grados variables de insuficiencia cardíaca congestiva, mediante la medición del pulso y la frecuencia respiratoria se puede determinar los cambios. Es fundamental la medición de la tensión arterial, si la anemia es muy acentuada, habrá signos de hipotensión.
 3. Observar características de la orina, si es patológica, informar al médico.
 4. Tomar muestra de orina (según indicación médica) enviar al laboratorio, reclamar y valorar resultado.
 5. Aplicar medidas antitérmicas si existe hipertermia.
 6. Cambio de ropa después de aplicar las medidas antitérmicas.
 7. Medir signos vitales.
 8. Anotar en la historia clínica.
- III. Riesgo de lesión relacionada con debilidad, parestesia de las extremidades y dificultad para mantener el equilibrio y confusión.
 1. Proteger al paciente al deambular.
 2. Ayudar al paciente a realizar el baño en la cama.
 3. Ayudar al paciente a vestirse.

4. Ayudar al aseo de los genitales en las mujeres, debido a los trastornos menstruales.
 5. Estimular la circulación y el estado anímico del paciente.
- IV. Alteración de la nutrición por defecto relacionado con dolor de la lengua y diarrea.
1. Observar las características de la lengua y las deposiciones.
 2. Administrar alimentos sin condimentos y líquidos nutritivos a temperatura ambiente.
 3. Proporcionar colutorios frecuentes.
 4. Brindar educación sanitaria a pacientes y familiares. Se orientará durante su hospitalización que a su alta debe realizarse:
 - a) Recuento de reticulocitos, hemograma o hematócrito toda la semana durante el primer mes y posteriormente cada dos semanas durante el próximo mes. Si la recuperación hematológica no ocurre según la pauta descrita, se deben tomar medidas inmediatas por el médico. Estas investigaciones son de estricto cumplimiento, es necesario que pacientes y familiares interioricen su importancia.
 - b) Dieta: hacer énfasis en los requerimientos ricos en vitamina B₁₂ y folato, para la rápida recuperación de su estado anímico e indicarle los alimentos que debe ingerir. Cuando la deficiencia se debe a la mala absorción y no a la ingestión inadecuada, es necesario explicarle la necesidad de continuar su tratamiento permanente para evitar todos los síntomas que ocasionan grandes molestias.
 - c) Higiene.
 - d) Asistir a consultas programadas.

Enfermedad drepanocítica

La enfermedad drepanocítica es un trastorno sanguíneo hereditario que se presenta con mayor frecuencia en las personas de raza negra. Los portadores del carácter de células falciformes no suelen presentar síntomas, pero pueden transmitir la enfermedad a las generaciones futuras. Aproximadamente dos millones de negros estadounidenses llevan el carácter de células falciformes.

En un estudio realizado en EE.UU., en 2 000 enfermos de 2 a 5 años de edad, acerca del retraso del crecimiento y desarrollo, se encontró disminución del peso, y la altura más pronunciada en el peso. Este retraso se produjo después de los 7 años de edad y era más evidente en la

anemia drepanocítica SS y en la S/b talasemia. El retraso de la maduración sexual se correlacionó con las diferencias en el peso, por lo que se planteó que no se debía a una diferencia permanente en la función gonadal o hipofisaria, sino a un retraso constitucional. La mayoría de los enfermos alcanzan el crecimiento y maduración sexual completos a una edad más tardía que la población normal.

Las crisis vasooclusivas (CVO) dolorosas son las manifestaciones clínicas más frecuentes y las que determinan en gran medida la severidad de las SS. Es común que aparezcan en el segundo o tercer año de la vida. En nuestros pacientes la frecuencia es de 74,1 % en los niños y 82,2 % en los adultos.

Se han citado como causa desencadenantes de la CVO dolorosas la infección, la fiebre, la deshidratación, los esfuerzos físicos y el clima.

En nuestro país se realizó un estudio en 339 CVO dolorosas que tuvieron lugar en 137 enfermos. No se encontró correlación entre el número de episodios y los meses del año, ni tampoco con el promedio anual de precipitaciones, temperatura, tensión de vapor de agua y presión atmosférica.

Anemia drepanocítica. Anemia con hematíes falciformes

Es una anemia hemolítica congénita, de causa intracorpúscular, que se transmite con carácter autosómico dominante. Se caracteriza por la presencia en la sangre periférica de hematíes en forma de hoz o media luna, que son los responsables de las manifestaciones clínicas y hematológicas de esta enfermedad.

Fisiopatología

El defecto consiste en la sustitución de un aminoácido de cadena sencilla en la cadena beta de la hemoglobina. Como la hemoglobina A normal contiene dos cadenas alfa y dos beta, hay dos genes para la síntesis de cada cadena.

La hemoglobina S, cuando se desoxigena, disminuye su solubilidad y precipita dentro del hematíe, el cual sufre una alteración en su forma y se convierte semilunar (drepanocito), por lo que tendrá grandes dificultades para atravesar los pequeños capilares.

En el paciente drepanocítico (sicklémico), la deformidad de unos pocos glóbulos rojos puede producir la obstrucción de la microcirculación, con estasis circulatoria y anoxia, con mayor formación de drepanocitos y producción de acidosis local, lo cual favorecerá el proceso de falciformación y establecerá un verdadero círculo vicioso.

Todo esto trae como consecuencia la aparición de una agrupación de episodios trombóticos, que constituye la piedra angular de la mayoría de las manifestaciones clínicas de estos pacientes, que muchas veces opacan al fenómeno hemolítico presente.

Valoración

El proceso drepanocítico puede causar interrupciones de la microcirculación en cualquier tejido orgánico con hipoxia e isquemia, de modo que es necesario la valoración minuciosa de todos los sistemas y aparatos. Debe resaltarse la valoración del dolor, inflamación y fiebre. Todas las articulaciones se examinan con detalle en busca de dolor e inflamación, al igual que el abdomen. El examen neurológico completo es importante para identificar los síntomas de hipoxia cerebral.

También debe interrogarse al paciente sobre síntomas indicativos de células biliares, como intolerancia a los alimentos, molestias epigástricas y dolor del cuadrante superior derecho. Este tipo de enfermo es susceptible a infecciones, por lo que la valoración debe dirigirse al diagnóstico de cualquiera de estos trastornos. Se presta atención especial al examen del tórax, huesos largos y cabeza del fémur, ya que son comunes la neumonía y osteomielitis. A veces hay úlceras en las piernas, que quizás estén infestadas.

La anemia crónica, que es otro problema común con la drepanocítica, debe considerarse durante el examen físico.

Cuando surgen crisis, es preciso interrogar a los pacientes sobre los factores que pudieron precipitarlas. Se les pide que recuerden si tuvieron síntomas recientes de infección o deshidratación, así como situaciones que causen fatigas o estrés emocional. También se debe hablar acerca de los antecedentes de ingestión de alcohol. Asimismo, se le interroga sobre factores que en su opinión hayan precipitado las crisis previas, y las medidas que toman para prevenirlas. Esta información es útil para identificar y satisfacer sus necesidades de aprendizaje.

Examen

El rasgo drepanocítico AS y la anemia SS se han observado casi exclusivamente en las personas de raza negra. La frecuencia del gen S varía según las diferentes regiones del mundo; se encuentra aproximadamente en 9 % de los americanos y en el caso del Oriente-Sur, a pesar de que no tenemos datos precisos, creemos que su frecuencia es muy parecida en la población negra norteamericana.

La formación de células falciformes condiciona las manifestaciones clínicas de esta enfermedad. En los primeros meses de la vida el paciente drepanocítico no presenta síntomas, ya que un elevado porcentaje de su hemoglobina es de tipo fetal, que como sabemos no contiene cadenas beta. A partir del cuarto o quinto mes, casi todas las cadenas gamma de la hemoglobina han sido sustituidas por las cadenas beta patológicas, y es a partir de este instante en que comienzan a manifestarse los signos y síntomas dependientes del proceso hemolítico.

Signos y síntomas

Aparece el íctero, la hemoglobina comienza a descender y el paciente sigue la evolución más o menos estable, al entrar en juego los mecanismos de compensación de toda anemia crónica. Con frecuencia se hallan en estos pacientes un hábito característico: extremidades largas, tronco corto, manos y dedos alargados, cráneo “en torre” y paladar ojival. Presentan un tinte icterico que por lo general no es muy intenso, mucosas pálidas y úlceras localizadas en las regiones maleolares.

Casi nunca se encuentra esplenomegalia después de los 8 años de la enfermedad, ya que los continuos infartos esplénicos producen cicatrices y retracciones de este órgano, que llega prácticamente a desaparecer. Esto constituye la célebre autoesplenectomía de los drepanocíticos. En ocasiones, la esplenomegalia persiste hasta la edad adulta, aunque es raro. Cuando se presenta un paciente adulto con todas las características de un drepanocítico, con esplenomegalia, el diagnóstico probable es de hemoglobinopatía SC.

Es frecuente observar venas “en tirabuzón” en las conjuntivas oculares; estas características también se observan en las venas en el fondo de ojo. Habitualmente se encuentra hepatomegalia sobre todo en pacientes con síntomas severos.

En algún momento de su evolución, estos enfermos presentan episodios sintomáticos de mayor gravedad que son las denominadas crisis del drepanocítico; no siempre estas crisis presentan las mismas características, por lo que las describiremos por separado.

Crisis clínica, dolorosa o vasooclusiva. Son las más frecuentes, duran poco y muchas veces pueden ser tratadas en el domicilio. El enfermo puede presentar síntomas ligeros que se agravan paulatinamente o por el contrario, tienen un comienzo brusco.

Estas crisis se caracterizan por: dolor abdominal y lumbar intensos, óseo y articular, se ven signos inflamatorios locales. Los dolores abdomi-

nales pueden ser acompañados de vómitos e irritación peritoneal.

En niños menores de 5 años se puede observar la crisis localizada en manos y pies, llamada crisis mano-pie, donde la hemoglobina y los retículos sufren cambios. Presentan dolor e inflamación en muñecas y tobillos.

Crisis aplástica. Por cualquier causa pueden disminuir la eritropoyesis y ocurrir una caída abrupta del recuento de reticulocitos y del hematócrito. El paciente se queja de mucha astenia y da la impresión de estar agudamente enfermo.

Las mucosas se encuentran intensamente pálidas, las cifras de hemoglobina muestran valores de 3 a 4 g%.

Es muy importante el recuento de reticulocitos relativamente bajos. Alrededor de 1 % para un individuo sano es una cifra normal, pero para un drepanocítico es bajo y obliga a realizar un medulograma.

Se piensa que estas crisis son consecuencia de infecciones virales que duran aproximadamente de 7 a 10 días.

Crisis megaloblástica. Se parece mucho a la crisis aplástica, tanto en la clínica como en los exámenes de laboratorio.

Crisis de secuestro. Hay una agudización de la anemia debido a un atrapamiento del volumen sanguíneo por la esplenomegalia. Es la más grave de las crisis. El cuadro es sumamente grave y se manifiestan: ansiedad, palidez extrema y shock que puede ocasionar la muerte.

Pruebas diagnósticas

Hemogramas. Como en toda anemia, estarán bajas la hemoglobina y el hematócrito. El examen de la lámina muestra hipocromía, anisocitos, células "en diana" y drepanocitos. Es frecuente la presencia de normoblastos.

Recuento de reticulocitos. Se encuentran elevados.

Estercobilinógeno fecal. Está aumentado.

Hierro sérico. Se encuentra elevado.

Bilirrubina. Está aumentada a expensas de la indirecta. Cuando hay daño hepático severo o un íctero obstructivo por litiasis, se encontrarán elevadas ambas fracciones.

Eritrosedimentación. Es normal o está poco acelerada a pesar de la anemia intensa.

Prueba de Hück. Es positiva. Recordaremos que también lo es en el heterocigoto, por lo tanto la positividad de esta prueba no constituye el diagnóstico de la drepanocítica.

Electroforesis de la hemoglobina. Muestra la típica movilidad de la hemoglobina SS.

Medulograma. Fundamentalmente se encuentra hiperplasia, al igual que toda anemia hemolítica.

Estudio radiológico óseo. Pueden detectarse las siguientes alteraciones óseas: cráneo “en cepillo”, vértebras osteoporóticas o bicóncavas y necrosis aséptica de la cabeza del fémur o raramente de otros huesos.

Tratamiento médico

Farmacoterapia durante las crisis.

1. Para las crisis clínicas, dolorosa o vasooclusiva:
 - a) Analgésicos. Para aliviar el dolor.
 - b) Esteroides. Para disminuir el proceso inflamatorio.
 - c) Hidratación. La hidratación abundante favorece la fluidez de la sangre y desahoga el trombo.
2. Para las crisis aplásicas:
 - a) Digitálicos. Si el paciente presenta insuficiencia cardíaca, para mejorar el cuadro.
 - b) Exanguinotransfusión. Para mejorar el cuadro que presenta el paciente.
 - c) Transfusión de sangre. Para elevar la hemoglobina por encima de 5 g % y mejorar el cuadro de insuficiencia cardíaca.
 - d) Oxigenoterapia. Reduce la drepanocitosis.
3. Para las crisis de secuestro:
 - a) Digitálicos. Para mejorar el cuadro de insuficiencia cardíaca.
 - b) Transfusión de sangre. Para elevar la hemoglobina y mejorar el cuadro de insuficiencia cardíaca.
 - c) Antibioticoterapia. Si existe infección bacteriana.
 - d) Dieta normal con líquidos abundantes. Para favorecer la fluidez de la sangre y desahogar el trombo.
 - e) Reposo. Si existe necrosis aséptica de la cabeza del fémur.
 - 1ra. etapa: reposo.
 - 2da. etapa: reposo relativo, marcha con apoyo.

Tratamiento quirúrgico

La esplenectomía se indica en niños con esplenomegalia y signos de hipersplenismo.

Diagnósticos y cuidados de enfermería

- I. Dolor relacionado con la aglutinación de drepanocitos en vasos de la microcirculación.

1. Evaluar la gravedad y localización del dolor. Los sitios comunes son: articulaciones y extremidades, tórax y abdomen.
2. Administrar analgésicos según indicación médica.
3. Estimular la ingestión de líquidos y administración por vía endovenosa según la indicación médica, así como vigilar el ingreso y egreso.
4. Colocar al paciente cómodo, con mucho cuidado y sostener las áreas dolorosas.
5. Alentar el uso de técnicas de relajación y ejercicios de respiración. Orientar que no cruce las piernas cuando está sentado.
- II. Déficit de conocimiento (prevención de las crisis) relacionado con la interpretación errónea de la enfermedad.
 1. Analizar los factores que favorecen las crisis.
 - a) Infecciones.
 - b) Deshidratación.
 - c) Traumatismo.
 - d) Fatiga extrema.
 - e) Ejercicios físicos extenuantes.
 - f) Exposición al frío.
 - g) Hipoxia (ejemplo, grandes alturas).
 - h) Estrés.
 2. Explicar al paciente y sus familiares el carácter crónico de la enfermedad; subrayar la importancia de la hidratación adecuada y prevención de infecciones.
- III. Trastorno de la autoestima relacionado con la alteración de la imagen corporal.
 1. Estar el debido tiempo con el paciente para que él acepte a los demás e incremente su autoestima.
 2. Ayudar en la identificación de los puntos fuertes.
 3. Fomentar la solución de problemas en áreas identificadas por el paciente.
 4. Otorgar reconocimiento por los logros.
 5. Evitar asumir el papel de protector.
 6. Detectar signos de depresión:
 - a) Cambios en los hábitos de sueño.
 - b) Pérdida del apetito (pérdida de peso).
 - c) Tristeza.
 - d) Falta de interés por las actividades.
 7. Detectar el retardo del desarrollo, sobre todo en adolescentes.
 8. Fomentar la participación en grupos de apoyo para pacientes con anemia drepanocítica.

- IV. Deterioro de la integridad hística relacionada con la alteración de la circulación secundaria a obstrucción circulatoria.
 - 1. Realizar cura de las lesiones mediante los principios de asepsia y antisepsia.
 - 2. Observar las características de las lesiones.
- V. Déficit del autocuidado (baño, alimentación) relacionado con impotencia funcional.
 - 1. Realizar baño en la cama, cambiar la ropa de cama y el pijama.
 - 2. Administrar la dieta y abundantes líquidos.
- VI. Intolerancia a la actividad relacionada con dolores articulares.
 - 1. Estimular al paciente para que realice ejercicios.
 - 2. Alentar al paciente a que realice las actividades normales.
- VII. Alto riesgo de infección relacionado con hipoxia e isquemia, insuficiencia renal y priapismo.

El objetivo principal del personal de enfermería para el paciente hospitalizado es la prevención de la hipoxia:

 - 1. Detectar signos y síntomas de infección. Los lugares más comunes son los pulmones y los huesos largos: cabeza del fémur, úlceras en las piernas.
 - 2. Fomentar las caminatas lo más pronto posible y la higiene pulmonar.
 - 3. Utilizar técnicas de asepsia al cambiar los vendajes de las heridas.
 - 4. Evaluar el estado respiratorio.
 - 5. Administrar oxígeno según la prescripción.
 - 6. Evaluar el estado neurológico para detectar síntomas de hipoxia cerebral. Observar al paciente que recibe tratamiento con barbitúricos susceptibles de deprimir la respiración.
 - 7. Detectar distensión y dolor abdominal (taquicardia y taquipnea).
 - 8. Detectar úlceras por estasis en extremidades inferiores.
 - 9. Fomentar el reposo en cama durante las crisis.
 - 10. Fomentar la ingestión de líquidos y administrarlos según indicación. Vigilar ingestión y producción.
 - 11. Mantener la habitación cálida.
 - 12. Evaluar la función renal:
 - a) Vigilar la creatinina sérica.
 - b) Evaluar el dolor en el costado.
 - c) Evaluar el color de la orina.
 - 13. Tratar el equilibrio de líquidos: controlar ingestión y producción.
 - 14. Detectar la presencia de edemas.
 - 15. Control diario del peso corporal.

16. Vigilar los electrolitos serosos, especialmente potasio.
17. Limitar las proteínas de la dieta a 1 g/kg durante la fase oligúrica.
18. Dieta elevada en carbohidratos.
19. Enseñar al paciente a reportar erecciones del pene, persistentes y notificar al médico.
20. Administrar analgésicos prescritos.
21. Observar reacciones adversas.
22. Enseñar al paciente a vaciar la vejiga cuando se inicie el priapismo.
23. Sugerir un baño caliente.

El personal de enfermería después de brindar la atención al paciente debe registrar en la historia clínica todo lo observado en su turno de trabajo. Pondremos ejemplos de situaciones.

Situación A

Paciente JFD de 4 años de edad, ingresado en la sala de observación de hematología por presentar dolor y edemas en las muñecas y tobillos, dolor abdominal y vómitos. El médico le indicó reposo, analgésicos, administración de líquidos, 200 mL/kg/día y prednisona 2 mg/kg/día oral. El diagnóstico es crisis mano-pie.

Observación de enfermería: Paciente JFD de 4 años de edad ingresado en la sala de observación de hematología por presentar una crisis mano-pie.

DS: La madre refiere que con el tratamiento ha disminuido el dolor y no tiene vómitos.

DO: Al examen físico se observan las mucosas hipocoloreadas, abdomen blando no doloroso a la palpación, los edemas de las muñecas y tobillos han disminuido, signos vitales dentro de los parámetros normales.

Diagnósticos de enfermería

- I. Dolor relacionado con proceso inflamatorio.
- II. Deterioro de la integridad hística relacionado con alteración de la circulación, secundario a obstrucción circulatoria por los eritrocitos falciformes.
- III. Deterioro de la movilidad relacionado con edemas en las muñecas y los tobillos.

Expectativas

1. Disminuya el dolor referido por el paciente en un término de 3 h.

2. Mejore la integridad hística observando la desaparición de los edemas en 24 h .
3. Mejore la movilidad física observando la amplitud de los movimientos en 24 h .

Nota de resumen: El paciente no refiere dolor, está recuperando la integridad hística y la movilidad física.

Situación B

Paciente OHC de 20 años de edad, ingresado en el Instituto de Hematología por presentar una úlcera profunda en la extremidad inferior izquierda, dolor e insomnio, además no se relaciona con los jóvenes de su edad, está acomplejado por su imagen.

Evolución de enfermería: Paciente OHC de 20 años de edad, ingresado en la sala de hematología hace 3 días por presentar una úlcera profunda en la extremidad inferior izquierda, dolor e insomnio.

DS: El paciente refiere que tiene mucho dolor y hace dos días no duerme.

DO: Al examen físico se observan las mucosas hipocoloreadas, la úlcera presenta secreciones serosas no fétidas, no existen signos de infección y los signos vitales están dentro de los parámetros normales.

Diagnósticos de enfermería

- I. Dolor relacionado con la lesión en el miembro inferior izquierdo.
- II. Deterioro de la integridad cutánea relacionado con úlcera en el miembro inferior izquierdo.
- III. Trastorno de la autoestima relacionado con alteraciones de la imagen corporal.
- IV. Insomnio relacionado con el dolor en la extremidad inferior izquierda.

Expectativas

1. Disminuir el dolor referido por el paciente en un término de 3 h.
2. Recuperar la integridad cutánea observando el cierre de la úlcera en 1 mes.
3. Recuperar la autoestima observando que se relaciona en una semana.
4. Duerme mejor después de la disminución del dolor.

Nota de resumen: El paciente no refiere dolor, se observa tejido de granulación y se relaciona.

Enfermedad de hodgkin

La enfermedad de Hodgkin es un trastorno maligno del sistema linfático, que afecta principalmente los ganglios linfáticos, representa un paradigma de la evolución triunfal que han experimentado los conceptos oncológicos modernos.

La atención del paciente con enfermedad de Hodgkin constituye un reto multidisciplinario, desde el diagnóstico preciso hasta la clasificación por estadios o etapas (estadificación) y las recomendaciones apropiadas para el tratamiento. Aquí resulta más importante la colaboración entre el oncólogo médico y el radioterapeuta, ya que el tratamiento suele incluir una combinación de quimioterapia y radiación, así como las alternativas de la modalidad aislada transforman las opciones terapéuticas ulteriores en caso de ocurrir recidiva.

Los linfomas malignos fueron identificados por primera vez como una entidad clínica en el año 1832, cuando Thomas Hodgkin descubrió siete casos con ganglios linfáticos agrandados, considerados no secundarios a un proceso inflamatorio.

Clasificación

Estas neoplasias pueden diferenciarse por su aspecto histopatológico y sus patrones diferentes de desarrollo y metástasis. Se clasifican en:

- Linfomas de Hodgkin (que se caracteriza por las células de Reed Sternberg R-S).
- Linfoma no Hodgkin.

La enfermedad de Hodgkin sigue siendo una de las dos neoplasias malignas más comunes en adultos jóvenes (la otra es el teratoma maligno).

Se acepta generalmente que una clasificación anatómica por estadios facilita la comunicación realmente significativa y ayuda a la confección de planes terapéuticos; tal clasificación fue aceptada internacionalmente en Ann Arbor, en 1991.

Estadio I. Afectación de una sola región ganglionar o de un solo órgano (I), o de una localización extraganglionar (IE).

Estadio II. Afectación de dos o más regiones ganglionares del mismo lado del diafragma (II). Afectación localizada de un órgano o de una localización extraganglionar asociada con una o varias regiones ganglionares del mismo lado del diafragma.

Estadio III. Compromisos de territorios ganglionares en ambos lados del diafragma, supradiafragmático e infradiafragmático, el cual puede

acompañarse de un compromiso localizado en un órgano o sitio extralinfático o del compromiso del bazo o ambos.

Estadio IV. Compromiso difuso o diseminado de uno o más órganos y tejidos, con o sin compromiso ganglionar asociado (médula ósea, hígado, etc.).

Fisiopatología

Los linfocitos y las células del retículo endotelial son los elementos celulares más importantes de los ganglios linfáticos, mientras que los primeros (linfocitos T y B) intervienen en los fenómenos inmunitarios, las células reticuloendoteliales (histiocitos y macrófagos) tienen como función principal la fagocitosis de cualquier sustancia extraña al organismo, por ejemplo: gérmenes procedentes de un área cuyos linfáticos son tributarios de esos ganglios.

Los ganglios efectúan, pues, una filtración mecánica de la linfa, eliminando partículas extrañas, bacterias y restos celulares que pueden haber llegado a ella desde las diversas zonas drenadas por los vasos linfáticos.

El aumento de volumen de los ganglios linfáticos (adenomegalias) puede producirse por un aumento en el número y tamaño de los folículos linfáticos como causa de la proliferación de sus elementos celulares o por infiltración de células ajenas al ganglio. Esta infiltración puede ser debida a metástasis de un carcinoma, una leucemia, o producida por los polimorfonucleares, como se observa en los procesos inflamatorios (adenitis).

En las enfermedades por atesoramiento (tesaurismosis) los macrófagos se cargan de sustancias lipídicas o de otra naturaleza.

Etiología

La causa de los linfomas se desconoce, aunque la viral gana cada día mayor interés.

Los virus son uno de los productores de linfomas en roedores y aves. En los humanos hay una fuerte relación entre el virus de Ebstein-Barr y el linfoma de Burkitt africano.

También resulta interesante el hecho de que en pacientes con inmunodeficiencias es mayor la incidencia de linfomas, e igual sucede en enfermos que han recibido un trasplante renal y están crónicamente sometidos al tratamiento inmunosupresor.

En la mayoría de los casos, las células malignas de la enfermedad de Hodgkin derivan de un linfocito T o de un macrófago. Se ha demostrado

que 70 % de los linfomas no Hodgkin provienen de linfocitos B, 17 % de linfocitos T, y 11 % son de V (sistema celular indiferenciado) solo una pequeña proporción son verdaderos histiocitos. El linfoma de Burkitt se origina en los linfocitos B.

En pacientes con enfermedad de Hodgkin no tratados se encuentra disminuida la respuesta a la inmunidad mediada por células.

La observación hecha por Fischer acerca de que en los pacientes con enfermedad de Hodgkin, que han curado con el tratamiento, pueden persistir las alteraciones de la inmunidad celular y sugiere que estas no pueden ser atribuidas al tratamiento, sino que constituyen una característica inherente a las personas que padecen la enfermedad.

Las células Reed Sternberg se caracterizan por su tamaño y estructura binucleada clásica, con grandes nucléolos eosinófilos. Algunas variedades de R-S tienen un solo núcleo y constituyen las llamadas células en roseta de maíz o lacunares. No se conoce su origen celular y tienen características tanto macrófago como de linfocitos, incluso el material para fagocitar. Desde el punto de vista genético, esta célula es hiperdiploide sin anormalidades cariotíficas.

Frecuencia

Los linfomas son más frecuentes en los hombres que en las mujeres. La enfermedad de Hodgkin habitualmente se presenta entre 15 y 35 años de edad, mientras que los linfomas no Hodgkin se diagnostican en pacientes que generalmente tienen más de 45 años.

Cuadro clínico

1. Adenopatías (indolora, dura, elásticas, movibles, sin supuración, arrimadas, mide de 2 a 3 cm de diámetro). Localización cervical, mediastínica, paraaórtica, abdominal, axilar e inguinal.
2. Esplenomegalia y es frecuente la hepatomegalia.
3. Prurito intenso.
4. Dolor óseo (espontáneo o provocado).
5. Fiebre de Pel Ebstein (períodos febriles que alternan con períodos subfebriles a veces obedecen a procesos infecciosos).
6. Adelgazamiento o pérdida de peso inexplicable de más de 10 % del peso corporal durante más de seis meses.
7. Manifestaciones generales: astenia, sudación, palidez cutánea y de las mucosas, respiratorias, infiltrado pulmonar, atelectasia, digestivas, hematuria, melena, síndrome de mala absorción.

Investigaciones clínicas

1. Laboratorio clínico:
 - a) Ligera leucocitosis o leucopenia.
 - b) Anemia.
 - c) Aumento de las plaquetas.
 - d) Eritro acelerado.
2. Radiológicos:
 - a) La linfografía mostrará la afección del sistema linfático.
 - b) En la placa de tórax pueden encontrarse las imágenes policíclicas mediastinales de las adenopatías.
 - c) Se deben realizar los estudios radiológicos contrastados que exijan el cuadro clínico del paciente.
3. Biopsia de ganglio por incisión de ganglios linfáticos: es un medio definitivo para diagnosticar la enfermedad donde aparecen las células de Reed-Sternberg. En ella podemos observar:
 - a) Predominio linfocítico.
 - b) Esclerosis nodular.
 - c) Celularidad mixta.
 - d) Depleción linfocítica.
4. Tomografía axial computarizada. Pueden localizarse ganglios linfáticos mayores de 2 cm de diámetro.
5. Adenografía. La punción de un ganglio afectado y el estudio del material por extensión en una lámina, puede ser útil en sugerir un diagnóstico que siempre debe ser confirmado por estudios histológicos.

Tratamiento

Se realiza teniendo en cuenta el estadio de la enfermedad. Este tratamiento debe ser el resultado de un acuerdo estratégico y operativo entre el radioterapeuta y el oncólogo médico.

La radioterapia se emplea en forma localizada, para lo que se describen tres técnicas de tratamiento:

1. Campo afectado: comprende únicamente los ganglios afectados.
2. Campo extenso: comprende los ganglios afectados más antiguos adyacentes.
3. Campo linfoide total: abarca las regiones linfáticas más importantes por encima (manto) y por debajo campo en Y invertida del diafragma.

La dosis necesaria para erradicar la enfermedad de Hodgkin es de 40 a 45 g y (4 000 a 4 500 rads).

Un esquema clásico de radioterapia aislada incluye el tratamiento de campo completo con una dosis total de 6 y menos 20 fracciones diarias de 1,8 G y cada una en un período de 4 semanas, con radiación adicional limitada a los sitios donde existe enfermedad evidente con dosis de 4 a 9 G y (1 G = 100 rads).

Quimioterapia

El uso de la quimioterapia combinada para tratar la enfermedad de Hodgkin avanzada se utiliza por primera vez por De Vita en 1964. Combinó cuatro agentes en un solo ciclo (MOPP) y consiguió un porcentaje de remisiones de 80 %.

Si se produce la progresión de la enfermedad durante el MOPP, es necesario iniciar un tratamiento sin resistencia cruzada, como el ABVD.

En esta situación el ABVD es capaz de conseguir una remisión completa en alrededor de 50 % de los casos.

El ABVD es menos tóxico al nivel medular y gonadal, además de carecer de efectos cancerígenos.

Existen trabajos con resultados en 5 años, que demuestran que la alternancia mensual de dos combinaciones como el MOPP y el ABVD, es superior al MOPP solo.

Esquema de quimioterapia de combinación en la enfermedad de Hodgkin

1. M ... Mostaza nitrogenada 6 mg/m² por vía IV los días 1 al 8.
2. Oncovin (vincristina) 1,4 mg/m² IV días 1 al 8 (dosis máxima 2 mg).
3. P ... Procarbacin (natulane) 100 mg/m² oral días 1 al 14.
4. P ... Prednisona solo en ciclo I y 4, 40 mg/m² oral días 1 al 14.

El esquema MOPP se repite cada 28 días, cada ciclo abarca del día 1 al 28 de tratamiento.

Seis (6) ciclos si el paciente se considera en remisión completa; se le administran dos (2) ciclos más de consolidación, de no ser así, se debe continuar con el tratamiento hasta conseguir una remisión completa.

El tratamiento solo con MOPP revela un porcentaje de supervivencia libre de enfermedad del 66 %.

Si la primera remisión es larga es posible para el paciente volver a ser tratado con MOPP, manteniendo otras drogas de reserva. Para los pacientes con fracaso al MOPP, se utilizan en la actualidad dos combinaciones de SWEET y 60 lomb que son ABVD y B-DOPA.

Quimioterapia combinada ABVD para la enfermedad de Hodgkin

1. A ... Adriamicina, 50-75 mg IV de 3-4 semanas.
2. B ... Bleomicina, 5-10 mg IV semanalmente.
3. V ... Vinblastina, 3-6 mg IV semanalmente.
4. D ... Dacarbazina, (DTIC) 200-250 mg IV por cinco (5) días cada tres (3) semanas.

Se administra seis (6) ciclos de inducción y dos (2) de mantenimiento si se consigue la remisión.

El paciente de estadio IV se trata con MOPP y ABVD, alternando durante seis (6) ciclos seguida por radioterapia en dosis moderada sobre las regiones ganglionares.

Efectos adversos a largo plazo de la enfermedad y su tratamiento

Algunos microorganismos no dañinos para un huésped pueden ser mortales para estos pacientes.

1. Sepsis severa por inmunodepresión.
2. Menor cantidad reproductora y esterilidad en el hombre con tratamiento MOPP.
3. Algunos casos se le desarrolla una leucemia mieloide aguda.

Cuidados de enfermería en el paciente con enfermedad de Hodgkin

1. Brindar un amplio cuidado de enfermería que equilibre la experiencia con la sensibilidad humana hacia los problemas siempre diferentes, que experimentan tanto los pacientes cancerosos como sus familiares.
2. Asegurar que el paciente y sus familiares reciban el cuidado adecuado y preciso a que tienen derecho.
3. Enseñar al paciente y sus familiares más cercanos a identificar y tratar los efectos secundarios del tratamiento.
4. Conservar el área señalada por los radioterapeutas, cuidando que no se borre con el baño.
5. Cumplir adecuadamente el tratamiento quimioterapéutico, teniendo en cuenta: vía, dosis, horario, toxicidad y precauciones.
6. Observar al paciente e informar cualquier signo o síntoma de intolerancia al tratamiento (quemaduras, vómitos, náuseas, anorexia, síndrome de Cushing, úlceras gastroduodenales, alteraciones electrolíticas, etc.).
7. Vigilar reacción local en el sitio de la venopunción.

- 8. Tomar todas las precauciones y cuidados necesarios en la quimioterapia, ya que muchos de estos medicamentos son cáusticos locales.
- 9. Para la radioterapia y quimioterapia se debe enviar al paciente acompañado de la Historia Clínica, resultados del hemograma completo (si tiene menos de $6 \text{ a } 9 \cdot 10^9/\text{L}$ de leucocitos, no aplicar el tratamiento y consultar con el médico).
- 10. Aplicar aloe en la zona irradiada, con el objetivo de evitar la irritación de la zona y quemaduras.
- 11. Vigilar signos vitales y fundamentalmente temperatura, debiendo llevar un registro estricto en la gráfica por la característica de la fiebre (tipo Pel Ebstein), además se debe vigilar la tensión arterial, ya que puede presentar hipertensión como manifestación tóxica de la prednisona.

Cuidados de enfermería en los efectos secundarios más frecuentes del tratamiento

Estos cuidados se muestran en la tabla 5.2.

Tabla 5.2
Cuidados en los efectos de la quimioterapia

Efectos	Cuidados de enfermería
Reacciones dérmicas	Encaminar nuestras acciones a mantener la integridad de la piel Limpiar cuidadosamente la piel Proteger la piel de cualquier agente externo
Anorexia y alteraciones del gusto	Conseguir un estado nutricional óptimo Propiciar al paciente un ambiente agradable a la hora de las comidas Velar porque la comida tenga buena presencia Alternar las pautas normales relacionadas con la alimentación, para aumentar la toma calórica y proteica
Alopecia	Atender la esfera emocional del paciente encaminada a que acepte la pérdida del cabello y mantenga un ritmo de vida normal
Diarrea	Cumplir tratamiento médico encaminado a disminuir el grado de duración de la diarrea
Necrosis tubular	Canalizar una vena profunda y administrar 50 mL de dextrosa para comprobar permeabilidad de la vena Preparar el medicamento y pasarlo inmediatamente Pasar 50 mL más de dextrosa posterior al tratamiento para limpiar la vena y evitar irritación o necrosis

Diagnósticos de enfermería

Los diagnósticos se relacionan en la tabla 5.3.

Tabla 5.3
Diagnóstico de enfermería

Diagnóstico/definición	Características definitorias	Factores relacionados
-Riesgo de infección. Estado en el que el individuo presenta un intercambio en el que se presenta un incremento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos	Presencia de factores de riesgo como: <i>Defensas primarias inadecuadas:</i> lesiones en la continuidad de la piel, traumatismo de los tejidos, éstasis líquidos corporales <i>Defensa secundaria inadecuada:</i> disminución de hemoglobina, leucopenia, supresión de la respuesta inflamatoria e inmunodepresión, aumento de la exposición ambiental, enfermedad crónica, procedimientos invasivos, malnutrición, agentes farmacológicos, traumatismos, conocimientos insuficientes para evitar la exposición a microorganismos patógenos	Véanse factores de riesgo
-Hipertermia Estado en que la temperatura corporal de un individuo aumenta por encima de sus límites normales	<i>Mayores:</i> aumento de la temperatura corporal por encima de límites normales <i>Menores:</i> piel enrojecida, caliente al tacto, aumento frecuencia respiratoria, taquicardia, crisis convulsiva	Exposición ambiente caliente, actividad rigurosa, medicación anestésica, ropa inadecuada, aumento de la tasa metabólica, enfermedad o traumatismo, deshidratación, incapacidad o disminución de la capacidad para transpirar
-Diarrea Estado en que el individuo experimenta un cambio en su hábitos intestinales normales, caracterizado por la eliminación frecuente de heces sueltas, líquidas y no formadas	Dolor abdominal, cólicos, incremento de la frecuencia; aumento de los ruidos intestinales; heces líquidas y sueltas; urgencia Posibles cambio de color en las heces	Trastornos: gastrointestinales, metabólicos, de la alimentación y endocrinos; procesos infecciosos, alimentación por sonda, impactación fecal; cambio en la ingesta dietética; efectos adversos de medicamentos, nivel alto de estrés

Diagnóstico/definición	Características definitorias	Factores relacionados
-Déficit de volumen de líquidos Estado en que el individuo presenta una disminución del volumen hídrico intravascular, intersticial, y/o intracelular. Deshidratación, pérdida de agua sin alteraciones en los niveles de potasio	Disminución de la excreción urinaria, aumento de concentración de orina, pérdida brusca de peso, disminución del llenado venoso; aumento del hematocrito, hemoconcentración, disminución de turgencia de la lengua/piel; disminución de la presión sanguínea, piel y mucosa	Pérdida activa del volumen de líquidos; fallo de los mecanismos reguladores
-Riesgo de déficit de volumen de líquidos Estado en que el individuo corre el riesgo de sufrir una deshidratación vascular, celular o intracelular	Presencia de factores de riesgo como: edad en los extremos vitales; peso en sus valores extremos, pérdida excesivas a través de las vías normales, por ejemplo: por diarreas, pérdidas de líquidos por vías anormales, por ejemplo: sondas permanentes, dificultades que afectan al acceso a los líquidos su ingesta o absorción, por ejemplo: inmovilidad física; factores que influyen en las vías de líquidos, por ejemplo: estado hipermetabólico, déficit de conocimientos relacionados con el volumen de líquidos medicamentos, por ejemplo: diuréticos.	Véanse los factores de riesgo
-Riesgo de lesión Estado en que el individuo corre el riesgo de sufrir una lesión como consecuencia de presencia de ciertas condiciones ambientales que interactúan con sus	Presencia de factores de riesgo como: <i>Internos:</i> Factores internos de función reguladora bioquímica (disfunción reguladora, disfunción efectora, hipoxia hística); malnutrición; disfunción inmune-autoinmune; perfil sanguíneo aumentado (leucocitos, leucopenia, alteración de los factores de la coagulación, trombocitopenia; células falciformes;	Véanse factores de riesgo

recursos defensivos
y adaptativos

talasemia, disminución de los niveles de hemoglobina); factores físicos, interrupción de la movilidad, factores cronológicos (edad, desarrollo fisiológico, desarrollo psicosocial); factores psicológicos (efectivos, de orientación)
Externos: Factores biológicos (nivel de inmunización de la comunidad, presencia de microorganismos) factores químicos (contaminante) venenos, drogas, agentes farmacológicos, cafeína, nicotina, conservantes, cosméticos y colorantes; factores relacionados con la alimentación; factores (vitaminas, tipos de alimentación); factores físicos (diseños estructural y organización de la comunidad, construcciones y equipos disponibles); modo de transporte relacionados con personal, cuidadores (agentes nosocomiales, dotación del personal, factores afectivos)

Estado en que un individuo experimenta una disminución de su capacidad para protegerse de las amenazas externas e internas, como puede ser la enfermedad o lesión

Mayores: inmunidad deficiente, deterioro de la cicatrización; alteración de la coagulación; respuesta inadecuada al estrés, alteración neurosensorial
Menores: Escalofríos, sudoración, disnea, tos, prurito, intranquilidad, insomnio, fatiga, anorexia, debilidad, inmovilidad, desorientación, úlceras por presión

Edad en extremos vitales, nutrición inadecuada, abuso de alcohol, perfiles sanguíneos anómalos (leucopenia, trombocitopenia, anemia, coagulación), terapia farmacológica (antineoplásicos, corticoide, anticoagulantes (trombolíticos), tratamiento de cirugía, radiación y enfermedades como cáncer y trastornos inmunitarios

Diagnóstico/definición	Características definitorias	Factores relacionados
-Alteración de la mucosa oral Estado en que el individuo experimenta alteración de los tejidos de la cavidad oral	Dolor malestar oral: lengua saburral, xerostomía (sequedad bucal) estomatitis, lesiones o úlceras orales, falta o disminución de saliva, leucoplaquia; edema, hiperemia; placa oral; descamaciones, vesículas, gingivitis hemorrágica; caries dentarias; halitosis	Situaciones patológica en la cavidad oral (radiación aplicada a la cabeza o cuello); deshidratación, traumatismo (químico) por ejemplo: alimentos ácidos, drogas, agentes nocivos, alcohol, mecánico por ejemplo: dentaduras mal ajustada, aparato de ortodoncia, sondas endotraqueales, nasogástricas, cirugía de la cavidad oral; dieta absoluta durante más de 24 h, higiene oral ineficaz, respiración oral, malnutrición, infección, falta o disminución de la salivación medicamentosa
-No cumplimiento tratamiento. Especificar Decisión personal informada de no adherirse a las recomendaciones terapéutica	Comportamiento indicativo de falta por el cumplimiento del tratamiento (por observación directa o por manifestación del paciente/familiar); pruebas objetivas (mediciones fisiológicas, detección de marcadores); evidencia de la exacerbación de los síntomas; falta de asistencia a las consultas de control y seguimiento, falta de progresos terapéuticos	Sistemas de valores del paciente, ideas sanitarias o culturales, valores espirituales, relación entre el paciente y el proveedor de los cuidados.
-Deterioro de la movilidad física Estado en que el individuo experimenta una limitación de su capacidad para el movimiento físico independiente	Incapacidad para moverse voluntariamente dentro de su entorno físico, incluyendo movilizar en la cama, traslados y ambulación, rechaza intentar moverse; limitación de la amplitud de movimiento; disminución de la fuerza control y/o masa muscular; imposición de restricciones a la movilidad, incluyendo protocolos mecánicos o médicos, deterioro de la coordinación	Intolerancia a la actividad, disminución de la fuerza y la resistencia, dolor/malestar; deterioro neuromuscular, deterioro musculoesquelético, depresión ansiedad severa. Clasificación sugerida para el nivel funcional:

-Intolerancia a las actividades
Estado en que el individuo carece de energía fisiológica o psicológica suficientes para emprender o finalizar las actividades cotidianas necesarias o deseadas

Manifestación verbal de fatiga o debilidad, frecuencia cardíaca o presión arterial anómala en respuesta a la actividad; malestar o disnea con el ejercicio; cambios electrocardiográficos que reflejen la presencia de arritmias o isquemias

0: Completamente independiente
1: Requiere el uso de un equipo o dispositivo
2: Requiere la asistencia de otra persona como ayuda, supervisión o enseñanza
3: Requiere la asistencia de otra persona o de un equipo o aparato
4: Dependiente, no participa en actividades
Inmovilidad/reposo en cama, debilidad generalizada, estilo de vida sedentario; desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno

Síndrome retículo endotelial y de los glóbulos blancos

Se denomina así al conjunto de síntomas y signos que aparecen con el aumento del bazo.

El bazo puede ser considerado como un ganglio linfático grande, por lo tanto, tiene las mismas funciones que los ganglios y aumenta de volumen en los mismos procesos en que aparecen las adenopatías.

Como órgano que forma parte de la circulación portal, su tamaño también puede aumentar en los casos de hipertensión del circuito portal.

Causas: La esplenomegalia puede ser una manifestación más, de un proceso de sintomatología florida por parte de otros sistemas, o puede constituir el síntoma más relevante, al cual se añaden otros íntimamente relacionados desde el punto de vista fisiopatológico:

1. Esplenomegalia durante la evolución de infecciones agudas:
 - a) Infecciones sistemáticas.
 - b) Infecciones infectocontagiosas.
 - c) Infecciones subaguda.
 - d) Infecciones crónicas.
2. Esplenomegalia congestiva:
 - a) Hipertensión portal.
 - b) Tromboflebitis de la vena esplénica.
3. Esplenomegalia tumoral:
 - a) Esplenomegalia de linfomas y quistes.
4. Esplenomegalia por atesoramiento:
 - a) Enfermedad Gaucher y Nieman-Pick.
5. Esplenomegalias hiperplásticas:
 - a) Leucemia.
 - b) Anemia hemolítica.

Leucemias

La división de las leucemias realizada por Virchow (las esplénicas y las linfocíticas) fue posiblemente el primer intento de clasificación de estas enfermedades; pero fueron los métodos de tinción desarrollados por Ehrlich, los que permitieron la clasificación morfológica de las leucemias y, por lo tanto, de un mejor diagnóstico y tratamiento de ellas.

En los últimos años la clasificación de las leucemias ha sufrido una serie de modificaciones significativas. En general, pueden dividirse en dos grandes grupos: las de origen granulocítico y las de origen linfoide. A su vez es imprescindible, desde el punto de vista clínico y terapéutico, saber si una leucemia es aguda o crónica, distinción que en el pasado se realizaba solo de acuerdo con la evolución de la enfermedad.

Leucemia aguda

La leucemia aguda es una enfermedad neoplásica de los tejidos formadores de la sangre. Se caracteriza por la proliferación de células inmaduras y atípicas en la médula ósea, con invasión de la sangre periférica y otros órganos.

Etiología

Posiblemente sea multifactorial, con la intervención de agentes físicos, químicos, factores genéticos e inmunológicos, pero ninguno de ellos ha podido verificar, con excepción de las radiaciones ionizantes y el benceno que si se ha comprobado como factores causales de la leucemia mieloide crónica (LMC) Esto último, ha sido comprobado en Hiroshima y Nagasaki, después de la explosión de la bomba atómica, ya que aún siguen apareciendo pacientes con LMC en gran cuantía, a pesar del tiempo en que se produjo dicha explosión.

Clasificación morfológica

De acuerdo con la morfología de las células leucémicas, la leucemia aguda puede ser clasificada en dos grandes grupos: las leucemias agudas de origen mieloide y las leucemias agudas de origen linfoide.

Esta clasificación está dada por la característica morfológica de las células que reflejan la médula ósea en esta enfermedad, así como las líneas celulares de las cuales proceden. La leucemia puede ser aguda y crónica. La leucemia aguda es más frecuente en sujetos mayores de 40 años; no obstante, una u otra puede ocurrir en cualquier edad.

Cuadro clínico

Los síntomas y signos dependen fundamentalmente del grado de afectación de la hematopoyesis, y en menor grado de la invasión de otros órganos de la economía:

1. Por lo general el comienzo es bueno.
2. Fiebre invariable en grados.
3. Toma del estado general.
4. Astenia intensa: insuficiente producción de sangre, hemorragias, hemólisis.
5. Síndrome hemorrágico.
6. Petequia, equimosis.
7. Las lesiones ulceronecróticas son más frecuentes en mucosas.
8. Adenopatías (pueden estar ausentes).
9. Esplenomegalias (no acentuadas al inicio o ausentes).

10. Hepatomegalias (con frecuencia, aunque pueden no aparecer).
11. El cuadro clínico variará de acuerdo con el órgano o sistema infiltrado por las células tumorales o por las hemorragias.
12. En los diferentes sistemas podemos encontrar:
 - a) En el sistema nervioso central:
 - Hemorragias cerebrales con cuadro clínico variable, infiltraciones cerebrales y meníngeas con paraplejía, hemoplejía, convulsiones e hipertensión endocraneana.
 - b) En el sistema osteomioarticular:
 - Dolores osteoarticulares.
 - Lesiones cutáneas.
 - Además de hemorragias, infiltrados leucémicos y lesiones inespecíficas.
 - c) En el sistema respiratorio:
 - Infiltración de laringe, pulmón y pleura.

Exámenes complementarios

Hemograma

La anemia no falta nunca en las leucemias agudas y a veces es extremadamente severa. En ocasiones se encuentran normoblastos en la sangre periférica.

El número de leucocitos está elevado, normal o bajo. Cuando sucede esta última eventualidad, el diagnóstico por el estudio de una lámina de sangre periférica suele ser difícil.

En los casos más típicos se puede hallar en la sangre periférica un tipo predominante de células jóvenes que permiten hacer el diagnóstico de la variedad de leucemia aguda observada y un grupo variable de células adultas con ausencia de formas celulares intermedias (hiatus leucémico).

En otros casos la morfología no permite definir claramente la estirpe celular del blasto observado, ni aun en el medulograma, por lo cual tienen gran importancia las coloraciones citoquímicas (peroxidasa, PAS, Sudán, fosfatasa ácida), transferasa deoxinucleotidilo terminal, etc., que permiten clasificar un gran número de células. La presencia de bastoncillo de Auer en el citoplasma de estas células induce a realizar el diagnóstico de leucemia mieloide aguda o no linfoblástica.

Plaquetas

La trombocitopenia constituye un hecho casi constante. Se acompaña de un tiempo de sangramiento prolongado, coágulo irretráctil, prueba de

lazo positiva y tiempo de protrombina patológico. Se han descrito alteraciones cualitativas de las plaquetas. La leucemia promielocítica se acompaña a menudo de coagulación intravascular diseminada. También se han reportado déficit aislados de factores de la coagulación.

Se debe tener en cuenta que la sepsis que acompaña al cuadro clínico de la leucemia aguda es la responsable de algunos de los trastornos de la coagulación que se describen en los pacientes con esta afección.

Medulograma

Es fundamental para el diagnóstico. En ocasiones resulta difícil obtener material medular por aspiración, ya que la infiltración masiva del espacio medular aumenta la fuerza de cohesión de aquel. En esta la toma de la muestra para la biopsia debe hacerse con aguja o, si fuera necesario, quirúrgica.

En la mayoría de los casos hay una depresión marcada o total de los sistemas medulares normales, con infiltración masiva de células leucémicas.

El medulograma también tiene utilidad en los pacientes que durante el tratamiento presentan pancitopenia en la sangre periférica, para distinguir la actividad de la enfermedad y la toxicidad por las drogas.

Ácido úrico

Frecuentemente está elevado, sobre todo después del tratamiento con citostáticos, por la gran destrucción celular. Esto puede provocar gota secundaria o insuficiencia renal.

Tratamiento de la leucemia

El tratamiento en estos pacientes puede ser específico o inespecífico, va dirigido a dos aspectos fundamentales:

1. Tratamiento específico de la enfermedad.
2. Tratamiento de sostén de las complicaciones.

El objetivo del tratamiento es destruir las células leucémicas, al tiempo que se permite el crecimiento de las células normales, debido a esto los enfoques son guiados por especialistas según la evolución del enfermo.

Tratamiento específico de la enfermedad

La terapéutica ha cambiado mucho. Datos experimentados han probado que la duración de la remisión completa, y por lo tanto de sobrevida, depende de la destrucción al máximo de las células leucémicas. Muchos esquemas terapéuticos utilizaron las drogas disponibles en distintas formas.

En la actualidad se emplean esquemas de poliquimioterapia, las cuales se asocian en múltiples combinaciones. Estos esquemas, casi todos, contemplan una fase inicial de inducción de la remisión, seguido luego de una consolidación para tratar de producir una citorreducción satisfactoria, y después se sigue un período de mantenimiento con el objetivo de eliminar la leucemia residual.

Los medicamentos que más se utilizan son:

1. En las leucemias linfoides agudas:
 - a) Vincristina.
 - b) Rubidomicina.
 - c) Adreblastina.
 - d) Prednisona.
 - e) Mercaptopurina.
2. En las leucemias mieloides agudas:
 - a) Rubidomicina.
 - b) Citosina.
 - c) Thioguanina.

Tratamiento de sostén de las complicaciones

1. Transfusiones de glóbulos con el objetivo de mantener las cifras de hemoglobina alrededor de 10 g/L .
2. Transfusión de concentrado de plaquetas o plasma rico en plaquetas cuando existen hemorragias, que en la mayor parte de los casos se deben a trombocitopenia.
3. Transfusiones de leucocitos, si el paciente presenta leucopenia severa y fiebre, lo que debe hacer sospechar de la presencia de un proceso infeccioso.
4. Antibiótico: si hay infección debe ser bactericidas, administrados en dosis elevada y capaces de cubrir ambas floras (gramnegativos y grampositivos), principalmente, el prociónico, todo por vía endovenosa.
5. Atención psicológica a pacientes y familiares.
6. Aislamiento del paciente para evitar las infecciones.

Cuidados de enfermería

1. Vigilar signos vitales para detectar temperaturas febriles como consecuencia de las infecciones febriles a que se expone todo paciente portador de esta enfermedad. También como consecuencias de la aplicación de los citostáticos que producen aplazamiento medular.
2. Aislamiento: es la medida de barrera convencional, tiene utilidad limitada para impedir la diseminación de gérmenes patógenos, ya que la mayor parte de las infecciones parecen provenir de la flora bacteriana endógena del paciente, como causa de las lesiones de la mucosa producida por la quimioterapia. El aislamiento en las habitaciones con flujo laminar, dietas de bajo contenido en bacterias, reducción del residuo bacteriano mediante la administración de antibióticos no absorbibles por la vía oral y la limpieza de los orificios con antisépticos, parece tener algún valor para reducir infecciones (debemos tener en cuenta que la principal morbilidad y mortalidad es la infección, en especial tienen mayor posibilidad los tratados con quimioterapia mielosupresora y que los mecanismos que afectan la defensa del huésped son las afecciones de la inmunidad celular y humoral), la granulocitopenia, la destrucción de barreras epitelioideas y mucosa.
3. Comodidad del paciente: es importante la comodidad de este paciente para evitar lesiones de la piel y complicaciones de sangramiento, su cama debe tener condiciones que contribuyan a disminuir todo riesgo en su evolución.
4. Dieta libre: es una dieta reforzada según las preferencias del paciente, su presentación y temperatura; si las lesiones bucales pueden obstaculizar la alimentación, se ayuda al paciente a seleccionar alimentos blandos, pero gustoso y líquidos, ricos en caloría.
5. Enjuague frecuente de la boca con un colutorio ligero de solución salina o bicarbonato de sodio, y lubricación de la mucosa para impedir que los labios se agrieten.
6. Los visitantes o los miembros del personal que tiene algún tipo de infección (resfriado o foruncillo), no deben entrar en el cuarto del paciente.
7. Lavado de las manos frecuentes y manipular al paciente lo menos posible, para evitar infecciones.
8. Inspeccionar la piel diariamente para observar lesiones cutáneas, petequias o púrpura.

9. Observar las descargas del cuerpo como saliva, vómitos, orina, heces fecales, por si contienen sangre, señalando al médico cualquier tipo de hemorragia para su tratamiento oportuno.
10. Atender la esfera psicológica, tanto del paciente como de la familia, puesto que el paciente presentará desfiguración, molestia, dolor, náuseas, temor de hemorragia, anoxia, debilidad, cambio de conducta, miedo de morir y pérdida de la esperanza, donde debemos ser afectuosos y agradables.
11. Alivio del dolor: el dolor es un fenómeno complejo, que abarca diverso y variable aspecto como: psicológico, fisiológico, social y cultural, los cuales se entrecruzan para producir la experiencia que el individuo conoce como dolor. Es importante la valoración sistemática y exacta del dolor en el individuo, así como valorar la existencia del individuo con dolor, el ritmo respiratorio, pulso, presión sanguínea con el fin de analizar los efectos secundarios y los efectos de los fármacos administrados. También es importante que la enfermera observe y realice sus anotaciones en las observaciones de enfermería, de los aspectos siguientes:
 - a) Localización.
 - b) Intensidad.
 - c) Si se alivia o empeora.
 - d) Qué fármaco es el que alivia al paciente.
 - e) Factores que influyen, por ejemplo: el movimiento, la actividad, la nutrición, la tensión, el miedo, las visitas, la ausencia de visitas, el tratamiento que incrementa o disminuye el dolor, la medicación, analgésicos, no narcóticos, etc. que actúan, periféricamente, evitando la forma de prostaglandina y otros neurotransmisores que inician los impulsos dolorosos; algunos son antiinflamatorios y otros narcóticos según indicación médica controlada.
 - f) Pauta de horario de administración: de acuerdo con la indicación médica establecida, la dosis y la vía se deben seguir con la orientación del médico.
 - g) Observación de efectos secundarios: sedación, observar el nivel de sedación o si el paciente está demasiado somnoliento para hacer una vida dentro de lo normal y si hay que realizar pequeños ajustes de dosis.
 - h) Depresión del centro respiratorio:
 - Tolerancia: Se caracteriza por la necesidad de dosis mayores para producir los mismos efectos obtenidos anteriormente con

una dosis menor. La dosis correcta es la que alivia el dolor con la mínima sedación.

- Náuseas y vómitos: A veces hay necesidad de usar antieméticos para ayudar al paciente en este proceso.

12. Administración de fármacos. El posible deterioro de los fármacos puede depender de la temperatura, la luz o fase (sólida-líquida); se deben seguir cuidadosamente las indicaciones del prospecto que acompaña al medicamento y las proporciones reconstituidas en soluciones, y posteriormente no utilizadas, deben ser descartadas a no ser que las instrucciones permitan, de manera explícita, el almacenamiento en refrigerador a corto plazo para ese uso específicamente, debe rotularse con la fecha en que se usa, y si se perfora su tapón cubrir con material estéril o en sobre de nylon estéril para su conservación. De acuerdo con los medicamentos, se debe conservar, según se oriente en el prospecto, también combinaciones de fármacos.

a) Administración intravenosa de fármacos:

- El punto seleccionado debe ser una vena de una extremidad superior, se debe tener el máximo cuidado durante la venopuntura porque a menudo son necesarias inyecciones repetidas y la trombosis de los puntos de inyección podría hacer difícil el futuro tratamiento.
- Las inyecciones extravasculares de muchos fármacos utilizados en estos tratamientos pueden ocasionar celulitis química, necrosis e infecciones secundarias.
- Los pacientes son susceptibles de hemorragia e infecciones, lo que hace la venopuntura más difícil y peligrosa que de costumbre. Por tanto, estos fármacos deben ser administrados por el personal experimentado, que utiliza una preparación estéril del punto de venopuntura, o por lo menos lo más aséptico posible sin usar sustancias que puedan lesionar químicamente la región. Es preferible una pequeña aguja “en mariposa” a un gran catéter. Una vez penetrado en vena se debe determinar la existencia de flujo libre por la inyección o la venoclisis de solución neutra glucosa a 5 % o solución salina normal.

b) Administración oral de fármacos. Se acompaña con frecuencia de náuseas y vómitos. Para evitar estos efectos, los fármacos pueden ser administrados a la hora de acostarse, sin ingestión de alimentos; son útiles los antieméticos o los sedantes o ambos a la vez.

La ciclofosfamida no debe ser administrada a la hora de acostarse, ya que es deseable tras su ingestión, que el paciente orine con frecuencia para evitar la cistitis hemorrágica por irritación de la vejiga que produce; vigilar el pH de la orina y tener en cuenta que debe estar elevado por encima de 7, para evitar el aumento de ácido úrico en orina, disminuyendo la posibilidad de depósitos cristalinos.

- c) Administración de fármacos intratecales. Es necesario cuando hay complicaciones meníngeas debido a que la mayoría de las quimioterapias antineoplásicas no atraviesa la barrera hematoencefálica.

Los efectos indeseables son:

- Fiebre.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Cefaleas.

Generalmente aparecen en 24 h, raramente se observan reacciones tóxicas más serias. A medida que el fármaco administrado por vía intratecal pasa a la circulación general se puede observar estomatitis y la mielosupresión.

- d) Cuidados específicos de los fármacos. La quimioterapia descrita (productos químicos que se usan en tratamientos diferentes), antibióticos, citostáticos, etc. tienen un margen terapéutico estrecho y son potencialmente mortales. Su empleo exige que la enfermera esté plenamente informada y tenga suficiente experiencia respecto al tratamiento planeado, recibiendo orientación del oncólogo o especialista, antes de seleccionar el fármaco.

La toxicidad de las complicaciones no está necesariamente predicha por la toxicidad individual del producto.

Antes de la administración se pueden revisar referencias originales sobre la eficacia de una pauta farmacológica, en busca de sus peligros potenciales, ya que las combinaciones de fármacos pueden depender en gran parte del esquema de la dosificación, se debe seguir según la pauta recomendada.

No se debe administrar ningún fármaco con actividad mielopresiva si antes no se ha determinado que existe una hemorragia completa el día del tratamiento y periódicamente durante el tratamiento continuado.

- Dosificación. Es de mucho valor la dosis que indica el médico y la forma en que se debe diluir.
- Toxicidad. La enfermera debe tener en cuenta los efectos tóxi-

cos de estos fármacos, la leucopenia y con menos frecuencia la trombocitopenia, así como la alopecia que es reversible generalmente al cabo de tres semanas o más de tratamiento. También pueden producirse: náuseas, vómitos, vértigos, hiperpigmentación, ulceraciones en las mucosas y cistitis química principalmente, por el efecto directo de la mucosa de la vejiga (cristales úricos que se precipitan en un medio ácido), debido a los metabolitos activados por la ciclofosfamida en orina. Su gravedad oscila desde la hematuria microscópica asintomática hasta una necrosis hemorrágica de toda la vejiga que amenaza la vida del paciente, por lo que debe mantenerse una excreción de orina de 20 mL/h por lo menos administrando por vía oral 300 mL de líquidos, y si presenta náuseas o vómitos su hidratación parenteral, teniendo presente los cuidados de la misma. El metotrexate es también otro medicamento que se usa en la leucemia linfóide aguda, es fácilmente absorbido por el tubo digestivo, puede ser administrado por vía parenteral, es eliminado en forma inalterable por la orina en 48 h. La administración intratecal puede dar como resultado toxicidad sistémica retardada, también puede penetrar en los derrames y volver más tarde a la circulación, produciendo toxicidad grave, también puede ocasionar náuseas, vómitos y urticaria.

13. Educación sanitaria. Orientar al paciente acerca de:
 - a) Inspección de la piel y atención higiénica.
 - b) Medir y registrar temperatura.
 - c) Distinguir signos y síntomas de infección y saber cuándo deben señalarse.
 - d) Higiene bucal.
 - e) Tratamiento con drogas y efectos tóxicos.
 - f) Acudir a la consulta periódicamente o al Cuerpo de Guardia ante cualquier síntoma.
 - g) Realización de los exámenes hematológicos.

Atención de enfermería a pacientes sometidos a trasplante de médula ósea

La era moderna del trasplante de médula ósea (TMO) tuvo su origen de forma experimental en 1949 y 1950, cuando Jacobsen y Loreng mostraron que los ratones podían ser protegidos contra el efecto de irradiación letal mediante la protección del bazo o la infusión intravenosa de médula

ósea. En principio, se consideró que este efecto protector era debido a un factor humoral, sin embargo, en 1956 diversos estudios evidenciaron que era una consecuencia de la colonización de la médula del receptor por las células hematopoyética del donante.

En 1955 Tomás demostró que se podían infundir con seguridad grandes cantidades de médula ósea por vía endovenosa y describió por primera vez un injerto transitorio de este órgano en un hombre. Las primeras experiencias clínicas con el trasplante de médula ósea fueron infructuosas, y esta técnica terapéutica virtualmente no tuvo desarrollo hasta finales de la década del 60, en que los avances de los cuidados generales de los pacientes trasplantados, el desarrollo de la antibioticoterapia, el perfeccionamiento de los regímenes de acondicionamiento pretrasplante y fundamentalmente el conocimiento y definición del sistema mayor de la histocompatibilidad del hombre, dieron un enorme impulso al desarrollo del trasplante de médula ósea en su aplicación clínica.

Objetivo de los trasplantes

El objetivo de los trasplantes es sustituir la médula dañada del paciente por otra que reúna las condiciones necesarias para su implantación en el sistema medular.

El rápido avance en los últimos años ha hecho del trasplante de médula ósea la terapéutica de elección para pacientes con inmunodeficiencia combinada severa, anemia aplásica, leucemia mieloide aguda en primera remisión y leucemia linfóide aguda en segunda remisión; el trasplante de médula ósea se ha utilizado también en el tratamiento de otras hemopatías malignas, varios tumores sólidos y diversas enfermedades genéticas.

Indicación del trasplante de médula ósea

Se establece que el tratamiento se realice en los casos de:

- Leucemia mieloide aguda en primera remisión.
- Leucemia linfóide aguda en segunda remisión.
- Anemia aplásica severa.
- Inmunodeficiencia combinada severa.

En estudio para que se pueda realizar el trasplante:

- Leucemia mieloide crónica.
- Enfermedades genéticas.

- Síndromes preleucémicos.
- Tumores sólidos.
- Otras.

Consideraciones pretrasplantes

El trasplante de médula ósea requiere unos 100 días aproximadamente para llevarse a cabo.

Es importante la preparación médica emocional psicosocial del donante y el receptor.

Preparación médica

- Examen físico.
- Prueba de función pulmonar.
- Aspiración medular.
- Electrocardiograma.
- Pruebas de enzima hepática.
- De hepatitis.
- Otras pruebas de laboratorio.
- Estudio de compatibilidad.
- Grupo sanguíneo.
- HLA.
- Cultivo mixto de infección.
- También la valoración de consultas nutricionales y estomatológicas.

Para determinar el estado de salud del paciente o identificar los peligros potenciales del trasplante el personal de enfermería tiene la tarea de orientar y ayudarlo en sus dificultades, además, orientará a la familia del donante y del paciente.

La selección del hombre donante para determinar, con las pruebas de histocompatibilidad, la persona que reúna todos los requisitos o la mayor parte de compatibilidad con el paciente será elegida como donante del trasplante medular.

Antes de la donación se le hará examen físico para asegurarse de su estado de salud, se tomará sangre 10 mL/kg de peso, que se almacenará, esta sangre se administrará por transfusión al donante el día de la extracción medular, y es aproximadamente la misma cantidad perdida durante la donación medular.

El día anterior del trasplante, el donante ingresará en el hospital, al día siguiente con anestesia general o especial se realizarán múltiples aspira-

ciones de la cresta ilíaca posterior y anterior. La médula se mezcla con cultivos hísticos heparinizados y se filtra por una pantalla de acero para retirar las partículas de grasa y hueso.

Se calcula el volumen de la médula y se transporta en bolsas hemáticas, este es aproximadamente de 10 mL/kg de peso corporal del donante.

Los efectos secundarios son mínimos, pero pudieran incluir dolor en las caderas, ligera hemorragia, posibles cicatrices en el punto de punción, infección y demás riesgos inherentes a la anestesia.

Un período corto de hospitalización junto con un seguimiento adecuado hace que el donante deje de sentir algún temor, y que también desaparece al explicarle claramente en que consiste el trasplante. La familia de un donante infantil teme que al extraer médula de un niño se puede perjudicar la función medular de este. Hay que asegurarse que la médula se recupere por sí sola y vuelva a producir las células hemáticas que el donante necesita.

El donante también puede expresar el temor de contraer leucemia, al haber donado médula, por lo que hay que explicarle que la médula volverá a su función normal.

Se debe garantizar la localización del donante con facilidad, por si en caso necesario tenga que donar plaquetas o granulocitos, aumentando su estrés, también en casos en los que se ponen catéteres de doble tipo Hickman para donar sus granulocitos. Esto puede ser doloroso, la donación de granulocitos lleva de 2 a 4 h y puede suponer para algunos donantes un gran cansancio. La enfermera, conociendo todas estas cuestiones, puede contribuir con sus cuidados a preparar al donante para el acto quirúrgico, atenderlo durante este y después aliviarlo, debe evitar complicaciones, por lo que brindará apoyo para disminuir sus temores.

Atención al paciente

Se le coloca al paciente en la aurícula derecha un catéter Hickman y/o Broviac doble de un solo lumen de acuerdo con la edad.

Este catéter radio-opaco de silicona polimérica tiene un diámetro interior de 1,6 mm y se inserta en la vena cefálica bajo fluoroscopia, mediante la más estricta técnica quirúrgica, también puede insertarse en la vena subclavia, yugular interna o externa o vena braquial.

Durante la inserción se hace un túnel subcutáneo en el tórax de cuatro pulgadas y se pasa el catéter desde el punto de salida por encima del pezón del paciente, al punto inicial de incisión en el cuello, dentro de la

vena se une el catéter en un pequeño borde de Dracon para procurar una barrera de microorganismo. Además, crece el tejido conectivo en el borde, que actúa como anclaje para el catéter.

Es importante que la enfermera deba conocer cómo limpiar el catéter y el cuidado de este para que oriente al paciente y los familiares.

Antes de limpiarlo

Lavado de las manos con agua y jabón. Limpiar la salida del catéter con torunda de gasa estéril y yodada, comenzando desde el orificio de salida hasta tres pulgadas arriba.

Después de aplicar peróxido hidrogenado, se aplica pomada antibiótica y yodada al orificio de salida.

Se coloca en el punto de salida venda estéril con un agujero que permita pasar el catéter.

Por el catéter se administrarán todos los nutrientes parenterales, así como sangre y fármacos parenterales. También se pueden extraer muestras venosas con excepción de las muestras de coagulación que pueden tener resultados más prolongados por el uso de heparínicos, por el catéter. El catéter Hickman, de dos lumen, es más útil, pues tiene dos vías de acceso venoso, lo cual permite una hiperalimentación que no se verá interrumpida por otras hidrataciones o tratamientos.

Preparación del paciente

El ingreso del paciente será de 10 a 15 días, antes, se orienta sobre las técnicas de aislamiento y procedimientos de enfermería, además de solicitar su consentimiento para realizar el trasplante.

El objetivo del aplazamiento de médula es destruir la población celular leucémica, consecuencia de una quimioterapia o una radioterapia intensa. Este tratamiento suprime el sistema inmune del paciente, permitiendo la aceptación de la médula sana del donante.

El paciente comienza el tratamiento con ciclofosfamida por vía intravenosa durante 1 h .

La ciclofosfamida es un agente alquilante que provoca citorreducción leucémica. Los efectos secundarios pueden ser: náuseas, vómitos, cardiomegalia, erupciones dérmicas y cistitis hemorrágicas. Las náuseas y vómitos se pueden disminuir con antieméticos.

Al destruir la quimioterapia, las células leucémicas liberan ácido úrico que se acumula en la sangre y puede producirse nefropatía por los depósitos de ácido úrico en los riñones, a menos que se facilite una buena

excreción urinaria. Por lo tanto, se comienza la hidratación intravenosa cuatro horas antes de la perfusión de ciclofosfamida y se continúa durante 24 h después de administrada la última dosis para mantener una buena excreción urinaria y contrarrestar su efecto antidiurético. También se puede utilizar diurético para aumentar la excreción urinaria, a veces es necesario el bicarbonato sódico para aumentar el pH en orina por encima de siete, incrementando de esta manera la solubilidad de ácido úrico en la orina, al disminuir la posibilidad de que formen depósitos cristalinos; además, el alopurinol es parte del régimen de acondicionamiento. Antes de la administración de la ciclofosfamida se inserta un catéter Foley de tres direcciones en el paciente adulto.

La enfermera debe controlar los tubos, vaciar la bolsa que contiene el catéter cada 1 h y anotar la diuresis; también observa si aparece sangre; en relación con el pH, toma datos exactos de la toma de excreción de líquidos; además, debe vigilar los signos vitales. Se le realizará ionograma diario, se mide la presión venosa central y cualquier cambio cada 4 h, según el médico la indique acorde con la evolución del paciente. Se realiza electrocardiograma diario para analizar la toxicidad cardíaca. Es usual que se produzcan cambios de onda ST por el descenso del voltaje cardíaco, puede ser indicativo de cardiotoxicidad.

Antes de administrar quimioterapia, se aplica irradiación corporal total en dosis de 1 día o en dosis fraccionadas de hasta 7 días; la aplicación de irradiación corporal total se aplica para destruir las células leucémicas y llegar a localizaciones como el sistema nervioso central, así como destruir el sistema inmunitario del huésped y prepararlo para la aceptación de la nueva médula.

Son variadas las reacciones de irradiación total: náuseas, vómitos, fiebre, diarreas, enrojecimiento facial e inflamación de las glándulas parótidas, que generalmente se recuperan de 1 a 4 días.

Se administrarán drogas antieméticas debido a las náuseas y vómitos. Los narcóticos y el hielo pueden ayudar a aliviar al dolor. La fiebre desaparece de 4 a 6 h, puede tomarse cultivos para chequear si hay infecciones.

Para eliminar las células leucémicas del sistema nervioso central se administran dosis de metotrexate intratecal en todos los pacientes mayores de 2 años, se administran dosis antes del trasplante, la última, antes de las 48 h para evitar depresión de la médula nueva.

Trasplante de médula

El último día de la irradiación corporal total, el paciente recibe la médula del donante (día del trasplante).

La médula no irradiada se profundiza mediante el catéter de Hickman. Durante la infusión medular, la enfermera debe vigilar si se produce extravasación de líquidos, embolia micropulmonar, escalofríos, fiebre, urticaria, también se vigilan los signos vitales durante todo el proceso de infusión de médula.

Es necesaria la valoración del médico, si hay disnea, ortopnea, dolor torácico, ruidos en la respiración o galope cardíaco.

Para disminuir la fiebre y los escalofríos se administran medicamentos antialérgicos (hidramina) y se aplican mantas calientes, para poder disminuir el porcentaje de infusión.

La perfusión de la médula se realiza en 4 h, se deben medir los signos vitales cada 1 h, si el paciente ha tenido retención de líquidos, o si el volumen medular es excesivamente grande se mide la diuresis.

Consideración postrasplante

Después del trasplante, las células germinales del donante tardan de 10 a 20 días en proliferar y madurar en las cavidades medulares. Durante este período de aplasia medular es esencial para la supervivencia proteger al paciente de los focos de infecciones exógenas y endógenas, valorar los problemas hemorrágicos y mantener el equilibrio correcto de líquidos y electrolitos, así como mantener el estado nutricional satisfactorio.

Infección

Durante el pretrasplante el paciente está granulocitopénico. Hay una ausencia de leucocitos y granulocitos, debido a la mielodepresión que produce la radioterapia y la quimioterapia.

La granulocitopenia predispone al paciente trasplantado a una infección que puede ser mortal.

La detección precoz de la infección depende de la valoración y la buena observación de enfermería. Los focos potenciales son: piel, boca, garganta, axila, perineo y recto; se debe realizar cultivo de estos focos cuando se sospecha de infección.

Se debe vigilar cualquier cambio, aumento de los ritmos respiratorio y cardíaco, y el descenso de la presión sanguínea.

Su tratamiento es con antibióticos, vigilar la temperatura y las cifras de granulocitos, y si es menos de 200 mm, se administra antimicóticos al paciente con infección fúngica, o aquel que a pesar de los antibióticos continúe con fiebre.

Si las cifras recurrentes son inferiores a 500 mm, perfundir granulocitos a diario. Los efectos secundarios serán: fiebre, escalofríos, urticaria, jadeos e hipertensión. Durante la administración de infusión endovenosa se vigilan los signos vitales.

La prevención es lo más importante en la atención de enfermería de estos pacientes trasplantados, por lo que se debe:

1. Aislar en habitaciones.
2. Utilizar nasoboca, gorro y botas estériles.
3. Si es posible, aislar al paciente en habitaciones con flujo aerolaminar.
4. Restringir las visitas.
5. Ofrecer instrucciones a los pacientes y familiares:
 - a) Lavado de manos antes y después de salir de la habitación, después de evacuar o cuando haya tenido contacto con excreciones.
 - b) Baño diario del paciente con jabón antibacteriano y antisépticos bacteriostáticos y bacteriolíticos.
6. Cambio diario de ropas y vendas de catéter Hickman.
7. Cura y observación de las heridas para evitar infección.
8. Higiene bucal.
9. Enjuagues de la boca cada 4 h con solución salina y el uso de cepillos de cerdas suaves para eliminar desperdicios o microorganismos.
10. Proteger integridad dérmica.
11. Evitar mediciones por vía rectal y cateterismo urinario y las inyecciones intramusculares.
12. Uso de analgésicos tópicos o por vía parenteral si hay dolor.

Hemorragias

Los recuentos bajos de plaquetas pueden ocasionar petequia; epistaxis; hemorragia bucal, gastrointestinal, cerebral y de la conjuntiva. La observación y valoración de la enfermera es el cuidado más importante. Se administrarán por vía parenteral plaquetas y hemáties, para lo que también la enfermera debe tener los cuidados ante estos tratamientos.

Nutrición

Durante el trasplante medular los pacientes pueden experimentar anorexia, complicaciones metabólicas o gastrointestinales debido al tratamiento, o una mayor necesidad metabólica debido a la infección y a la fiebre. Es importante que el paciente mantenga un estado nutricional óptimo con la desnutrición; con el estrés físico y emocional aumentan las posibilidades de morbilidad y mortalidad.

La nutrición de este paciente se hará mediante la nutrición parenteral total de 24 h, después de la última dosis de quimioterapia. La nutrición parenteral consiste en aminoácidos, vitaminas, minerales, carbohidratos y ocasionalmente grasas. Esta nutrición parenteral durante todo su tratamiento, vigilando su estado nutricional semanalmente, se calcula sobre la base de los parámetros: el peso corporal ideal, la circunferencia del músculo del bazo, el grosor del pliegue de la piel del tríceps y la toma calórica semanal.

Se realizarán análisis y chequeo de electrolitos, minerales, función hepática renal y muestras hemáticas. Si se valoran estos resultados, se harán cambios en la nutrición parenteral, también se realizarán pruebas de aclaramiento de los lípidos semanalmente para verificar el metabolismo de las emulsiones grasas.

Complicaciones postrasplantes

Enfermedad de injerto contra huésped

En este síndrome los linfocitos T circulantes del donante compatible atacan inmunológicamente el tejido del huésped. Desde el punto de vista virtual, todas las células del cuerpo tienen determinantes diferentes de histocompatibilidad, pero las manifestaciones de esta enfermedad están ligadas a la piel, hígado y aparato gastrointestinal.

También los productos hemáticos no irradiados han sido causa de enfermedad aguda, injerto contra huésped en pacientes con función inmunológica comprometida, por lo que todos los productos hemáticos que se suministran al paciente serán irradiados para evitar la proliferación de linfocitos, pero sin impedir la función de plaquetas, granulocitos y hematíes.

La enfermedad aguda de injerto contra huésped es difícil de diagnosticar, la enfermera atiende directamente al paciente, por lo que debe observar:

- Síntomas dérmicos iniciales, si son producidos igual en la de drogas.
- Vigilar pruebas funcionales hepáticas, aumento de la bilirrubina sérica, transaminasa, glutámica sérica y fosfatasa alcalina.
- Enfermedad venooclusiva.
- Nutrición parenteral.
- Síntomas gastrointestinales pueden estar relacionados con infecciones y la administración de drogas medicamentosas.

- Calambres abdominales, diarreas y hemorragias.

Tratamiento

- Se trata con esteroides.
- Globulina (antitimocítica o antilinfocítica gal y gat).

Infección retardada. Puede presentarse por la difusión inmunológica que presenta este paciente, que a veces en 12 o 18 meses no logra alcanzar la normalidad y puede presentar:

- Neumonía idopática.
- Hérpes zoster.

Enfermedad venooclusiva. Enfermedad hepática venooclusiva.

Las manifestaciones clínica son:

- Hepatomegalia.
- Ascitis.
- Necrosis hepatocelular.
- Encefalopatía (esta última complicación es mortal).

Planificación de alta

Comienza 2 semanas aproximadamente después del trasplante. El paciente va a la casa de descanso y se atiende por 3 meses:

1. Cuando hay aumento en el recuento de granulocitos hasta $500/\text{mm}^3$ y cuando pueda tolerar la ingestión al alimento oral.
2. Cuando no hay signos de infección.
3. Preparar a la familia para los cuidados del paciente al alta, además la coordinación con el área de salud.
4. La familia debe conocer la maniobra con el catéter de Hickman.
5. De las sondas de hiperalimentación.
6. Se orientará mediante la educación sanitaria, con medios audiovisuales y ejercitación de los procedimientos, con el chequeo de la enfermedad o sea llevarlos a la práctica mediante la supervisión antes del alta del paciente.
7. Advertirles la necesidad de la técnica de lavado de manos.
8. El aislamiento en habitaciones y la limitación de contacto con otras personas o visitantes, el uso del nasoboca en el paciente.
9. El paciente ambulatorio debe realizarse semanalmente el chequeo siguiente:

- a) Rayos X de tórax.
- b) Exudados y cultivos virales y bacterianos.
- c) Acudir a la consulta del médico.
- d) Tratamiento físico.
- e) Transfusión de sangre.
- f) Aspiraciones medulares.
- g) Valoración de su seguimiento por el nutriólogo y estomatólogo, cada 2 días chequeo de sangre para comprobar el estado hematológico.

Después de 100 días del trasplante

Después que el paciente sale de alta hospitalaria y va para la casa de descanso, el médico y la enfermera pueden observar complicaciones posteriores, que son propias del trasplante de médula. Los signos de la enfermedad crónica son de diferentes grados de severidad, incluyen enfermedad dérmica, síndrome generalizado de sequedad, micosis severa oral y esofágica, mala absorción, insuficiencia pulmonar, enfermedad hepática crónica, infecciones bacterianas recurrentes y desgaste generalizado. Debido a los efectos físicos de la enfermedad crónica injerto-contrahuésped y los cambios de su propia imagen, el paciente puede experimentar depresión, dolor, ira, frustración y vergüenza. Las enfermeras tienen que reconocer esto como una adaptación normal a la pérdida de la imagen de salud previa del paciente y puede ser necesaria la atención del psicólogo.

El paciente es susceptible después de los 100 días a infecciones bacterianas y virales como son: herpes simple, neumococos, estafilococos o estreptococos.

La enfermera debe valorar la infección y enseñar a la familia a reconocer los síntomas para facilitar el tratamiento rápido del médico.

La infección puede presentarse en cualquier momento después del trasplante, y el médico, la enfermera, el paciente y la familia necesitan decidir la conducta médica que se debe seguir.

Cualquier incidencia durante 1 año después de realizado el trasplante se debe comunicar a la unidad de trasplante. El paciente debe volver según el criterio de su médico para el seguimiento.

Las enfermeras son miembros del equipo de salud. Con la ayuda de sus cuidados y educación sanitaria a pacientes y familiares contribuyen a la supervivencia, así como el bienestar de vida de los pacientes sometidos a trasplante de médula.

Diagnóstico de enfermería

En cada diagnóstico (DE) se analiza las expectativas (E) y las acciones (A) de enfermería:

1. Para:

DE: Hipertermia relacionada con proceso infeccioso.

E: Logre temperatura de 37 °C mediante tratamiento médico y cuidados de enfermería, constatando cifras normales en un plazo de 6 h.

A: a) Medir y anotar la temperatura cada vez que sea necesario.

b) Aplicar medidas antitérmicas, si es necesario.

c) Administrar antipirético según indicación médica.

2. Para:

DE: Alteración del patrón respiratorio relacionado con cifras bajas de hemoglobina.

E: Mejore el patrón respiratorio mediante tratamiento médico y cuidados de enfermería, comprobar la frecuencia respiratoria entre 18 y 20 respiraciones/min.

A: a) Administrar oxígeno, si hay indicación médica.

b) Mantener la posición de semisentado.

c) Aplicar fisioterapia respiratoria mediante diferentes técnicas.

3. Para:

DE: Alteración de la perfusión tisular, gastrointestinal, vómitos, náuseas, etc., relacionado con efectos medicamentosos.

E: Mejore la alteración gastrointestinal mediante el tratamiento, refiriendo alivio en 1 h.

A: a) Administrar antieméticos según indicación médica.

b) Observar reacciones medicamentosas (si hay o no alivio) en cada turno.

c) Cumplir medidas de asepsia y antisepsia antes del proceder.

4. Para:

DE: Trastorno de la imagen corporal relacionados con los efectos de la quimioterapia (caída del cabello).

E: Mejore la imagen física con ayuda de pelucas, pañuelos, etc., refiriéndolo en 15 días.

A: Dar psicoterapia acerca de su enfermedad en relación con el uso de pelucas, pañuelo, etc.

5. Para:

DE: Trastorno del patrón del sueño relacionado con la evolución de su enfermedad, ansiedad.

E: Recupere patrón del sueño mediante tratamiento y acciones de enfermería expresado por el paciente.

A: a) Consultar con el médico para la administración de sedantes cuando sea necesario.

b) Conversar con la paciente acerca de su enfermedad y posible restablecimiento físico.

6. Para:

DE: Deterioro de la integridad cutánea relacionado con efectos de las radiaciones.

E: Logre la integridad cutánea con cuidados de enfermería hasta comprobar la recuperación de la piel.

A: a) Mantener medidas de asepsia y antisepsia según proceda.

b) Inspeccionar la piel diariamente.

c) Aplicar crema según indicación médica para disminuir la sequedad.

7. Para:

DE: Intolerancia a la actividad física relacionada con debilidad.

E: Disminuya intolerancia a la actividad física mediante tratamiento médico y cuidados de enfermería, incorporándose una o dos veces a la semana.

A: a) Administrar tratamiento según indicaciones médicas, observar reacción del medicamento en cada turno.

b) Ayudar a realizar actividades físicas cuando sea necesario.

8. Para:

DE: Riesgo de infección relacionado con las vías invasivas, procedimientos invasivos y depresión del sistema inmunológico.

E: Evite infecciones para así lograr hemocultivos negativos.

A: a) Valorar manifestaciones de infección.

b) Aplicar medidas de aislamiento.

c) Realizar investigaciones microbiológicas.

Diátesis hemorrágica

El sistema circulatorio humano tiene tres funciones importantes: transporte, comunicación y defensa, que se han de realizar rápido. Esto se

consigue por una presión relativamente elevada de los vasos sanguíneos, lo que por otro lado, los hace mucho más vulnerables a las lesiones y consiguientes pérdidas de sangre.

La necesidad de una circulación rápida y eficiente en un sistema vulnerable a las lesiones como son los vasos sanguíneos, requiere la existencia de algún mecanismo que se ocupe de mantener la integridad del sistema circulatorio, evitando las hemorragias y estableciendo la fluidez si algún segmento queda obstruido. Esto se consigue gracias a la interacción de un conjunto de procesos fisiológicos que se denomina hemostasia.

La hemostasia se define como un proceso para la prevención de la pérdida de sangre. Siempre que se lesiona un vaso la hemostasia se consigue mediante diversos mecanismos:

1. Constricción vascular.
2. Formación de tapón plaquetario.
3. Formación de coágulos sanguíneos.
4. Proliferación de tejidos fibrosos.

Todos estos procesos actúan como una unidad y no pueden separarse. En primer lugar se produce una vasoconstricción local, las plaquetas entran en contacto con el subendotelio, se activan y se agregan para dar lugar a un tapón plaquetario inestable. Simultáneamente se inicia la coagulación, cuyo resultado es la formación de fibrina que estabiliza el tapón de plaquetas para formar el trombo permanente de fibrina. Casi a la vez se inicia la fibrinólisis o degradación del trombo de fibrina.

Cuando falla alguno o algunos de los mecanismos hemostáticos sobreviene una serie de alteraciones que se traducen por un cuadro hemorrágico. Si se tiene en cuenta la complejidad de dichos mecanismos es fácil comprender que sean múltiples las vías mediante las cuales estos pueden fallar.

Las hemorragias pueden ocurrir en cualquier parte de la economía (piel y mucosas, en el tejido celular subcutáneo, en la cavidad interna del cuerpo (abdomen), en las articulaciones o en los puntos traumatizados).

Estudiaremos las llamadas diátesis hemorrágicas o discrasias sanguíneas que ocurren cuando se perturban el mecanismo de la hemostasia; se clasifican en:

1. Diátesis hemorrágica por trastornos en los mecanismos plasmáticos de la coagulación.
2. Diátesis hemorrágica por alteraciones plaquetarias.

3. Diátesis hemorrágica por alteraciones vasculares.

Diátesis hemorrágica plasmática

Entre las afecciones hemorrágicas por trastornos de los mecanismos plasmáticos de la coagulación, existen algunos que se observan a menudo en la práctica como la deficiencia de fibrinógenos en los trastornos ginecoobstétricos, la deficiencia de protrombina en las enfermedades hepáticas, otras que se ven como la hemofilia C por defecto del factor XI, deficiencia de factor IX (hemofilia B) y la deficiencia del factor VIII (hemofilia A).

Por ser la hemofilia A la más representativa de las diátesis hemorrágicas plasmáticas es la que estudiaremos.

Hemofilia A o deficiencia del factor VIII

La hemofilia es una hemorragia que padecen casi exclusivamente los varones y se transmite con carácter recesivo ligado al sexo, aunque puede presentarse en ocasiones esporádicas, y se debe a un déficit del factor VIII o globulina antihemofílica (AHG). Es la más conocida, frecuente y grave de todas las variedades de hemofilia, y 80 % de los hemofílicos de nuestro país son de este tipo.

Patogenia

La hemofilia es una enfermedad hereditaria de carácter recesivo, que se transmite por el cromosoma X. La relación heredosexual de la hemofilia grave significa que los responsables de su desarrollo están contenidos en el cromosoma X de las células germinativas.

La enfermedad se transmite por uno y otro sexo, pero con algunas características de uno a otro, el sexo femenino es el portador, mientras que el varón padece la enfermedad.

La presencia o no de sangramientos es deficitaria del factor VIII y depende de la concentración del citado factor. Así, en una hemofilia grave, el factor VIII se encuentra por debajo de 1 % o ausente. Si la concentración alcanza 15 o 20 %, la tendencia al sangramiento disminuye. Parece lógico considerar como hemofílico a los que tienen una concentración AHG por debajo de 20 %, pues son los que sangran y tienen pruebas de coagulación anormales.

Los estudios inmunológicos han permitido aclarar la patogenia de la hemofilia A. Se ha demostrado recientemente que una gran proporción

de hemofílicos posee un material plasmático que muestra reacción cruzada con los anticuerpos del factor VIII, o sea, que este factor actúa de manera antigenética como proteína, a pesar de la ausencia de su actividad, desde el punto de vista biológico.

Valoración. Los pacientes hemofílicos son sometidos a evaluaciones minuciosas en la búsqueda de signos de hemorragia interna (dolor abdominal, torácico o de los flancos, hematemesis o melena, hematuria) y hematomas musculares articulares. Los signos vitales y la presión hemodinámica se miden y evalúan para detectar índices de hipovolemia. El torso y las extremidades se examinan con sumo cuidado, buscando hematomas, y en las articulaciones la presencia de edemas, dolor y limitación de los movimientos. Los ejercicios del movimiento de las articulaciones se realizan con lentitud y cuidado para evitar lesiones adicionales. El movimiento articular debe interrumpirse ante la primera indicación de dolor. Se interroga a los pacientes sobre la limitación de actividades y movimientos que hayan experimentado y la necesidad del empleo de medios auxiliares para la locomoción, como muletas, bastón, férula o andador.

En pacientes operados recientemente se evalúa con frecuencia y cuidado la zona operada, en busca de hemorragia. Es necesaria la observación estricta de los signos vitales hasta que se tenga la certeza de que no hay hemorragia posoperatoria que pueda considerarse excesiva.

Es importante que se interroguen a todos los hemofílicos acerca de la forma en que ellos y sus familiares se adaptan al padecimiento, las medidas que utilizan para prevenir los episodios hemorrágicos y las limitaciones que la enfermedad impone a su estilo de vida y actividades cotidianas. Los pacientes que se hospitalizan con frecuencia debido a episodios hemorrágicos son consecuencias de lesiones traumáticas. Pueden ser interrogados acerca de los factores que originaron tales episodios. Estos datos son importantes para impartir educación sanitaria a pacientes y familiares sobre la aceptación de la enfermedad y las medidas de prevención de traumatismos innecesarios.

Signos y síntomas

Las hemorragias constituyen el síntoma de la hemofilia A. Aparece en relación con traumatismos, pero a veces dan la impresión de ser espontáneos (una simple contracción muscular puede provocarlos). Se presentan generalmente desde la infancia, aunque hay casos latentes que se descubren en la edad adulta. El sangramiento se manifiesta en forma de

grandes equimosis, o de hematomas espontáneos o provocados por traumatismos mínimos, que pueden presentarse en cualquier lugar del cuerpo, a veces ocurren sangramientos por orificios naturales: epistaxis, melenas, enterorragias, etc. La hematuria constituye un síntoma muy constante y es del tipo llamado “fantasma”. En esta enfermedad no se presentan petequias.

La hemoartrosis, bastante características de esta enfermedad, se presentan con gran frecuencia, porque las articulaciones, sobre todo las rodillas, son las que sufren más traumatismos. Pueden evolucionar hacia la luxación o anquilosis en los períodos terminales.

Exámenes complementarios

El diagnóstico de esta enfermedad es fundamentalmente de laboratorio:

1. Tiempo de coagulación está prolongado, sobrepasa los 30 min en los casos severos.
2. Tiempo de sangramiento: el recuento de plaquetas y el tiempo de protrombina son normales.
3. Prueba del lazo negativa.
4. Consumo de protrombina acortado: menos de 20 s.
5. Determinación cuantitativa del factor VIII. Constituye la prueba de mayor utilidad para arribar al diagnóstico.

Tratamiento profiláctico

Debe prohibirse la descendencia entre los transmisores del gen patológico, tanto hemofílicos como portadores.

Pueden considerarse como conductores:

1. Las hijas de hombres hemofílicos.
2. La madre de dos hijos con hemofilia o portadores probados.
3. La madre de un hijo con hemofilia o portador probado y una historia familiar positiva.
4. Las hermanas de hemofílicos son portadoras potenciales.

Tratamiento del paciente hemofílico

Al paciente se le permitirá solo aquella actividad que no implique grave peligro de sufrir traumatismos. Entre los ejercicios podrá practicar la natación, pero sin bucear, debe tener especial cuidado con su dentadura, asistiendo regularmente al estomatólogo, el cual obturará las caries para

evitar las extracciones dentarias que constituyen una causa frecuente de sangramiento en estos pacientes. Las intervenciones quirúrgicas se limitarán a las estrictamente indispensables.

El plasma se utiliza en dosis de 10 mL/kg de peso, debe repetirse cada 4; 6 o 12 h según el estado de gravedad de la hemorragia. La concentración del factor VIII disminuye 50 % a las 4 h de administrado. Las grandes cantidades de plasma que se deben transfundir son muchas veces superiores a las que el sistema cardiovascular puede tolerar, por lo que actualmente el tratamiento de elección es el concentrado del factor VIII crioprecipitado.

Las heridas superficiales pequeñas se tratan con la aplicación de hielo local, trombina atópica o espuma de fibrina, haciendo presión durante 10 min. Deben evitarse las suturas así como las inyecciones intramusculares.

Tratamiento de la hemoartrosis

La hemoartrosis aguda se trata con reposo, compresas heladas, bandas elásticas y analgésicos, es preferible no puncionarlos aunque haya autores que recomiendan hacerlo sobre todo en las articulaciones muy distendidas. Los corticosteroides pueden ser de utilidad, se aconseja evitar el uso de la aspirina, se ha demostrado que aumenta la tendencia hemorrágica.

Tratamiento homeopático

En el Instituto de Hematología e Inmunología se realizó un estudio terapéutico con Phosphorus en pacientes hemofílicos con hemoartrosis aguda espontánea y por traumatismos, presentando aumento de volumen, dolor, limitación de los movimientos y calor local en rodillas, codos, tobillos y hombros.

Este tratamiento fue chequeado a las 72 h de haberse puesto en práctica, por consulta externa, y se mantuvo hasta la recuperación clínica del paciente, lo cual se logró en un período más corto de lo habitual (de 5 a 7 días).

El Phosphorus es uno de los medicamentos homeopáticos que controla el sangramiento, actúa sobre las membranas serosas y las mucosas. Este medicamento se le indicó en baja potencia, por ser el tratamiento en forma aguda 6 CH (CH: centesimal).

Phosphorus a una potencia baja (6 CH-12 CH), en gotas sublinguales, una vez al día, además del tratamiento sustitutivo según el déficit del factor VIII e inmovilización con yeso si fuera necesario.

Phosphorus (forma de presentación): gotas y globulitos, vías de administración oral o parenteral, siendo la vía utilizada en estos casos, específicamente, sublingual.

Precauciones para administrar este medicamento:

1. Alejado de la ingestión de alimentos (10 a 15 min).
2. No debe cepillarse los dientes.
3. No ingerir café o té en exceso.
4. Se debe agitar el medicamento diez veces en la palma de la mano con el objetivo de energizar.

Prohibiciones:

1. Alejar el frasco de los efectos electrodomésticos.
2. Alejarlo de lugares donde haya olores fuertes.

Tratamiento homeopático para pacientes con:

Dolor intenso de caderas: *biyonia*: en dosis baja, 9 CH y el reposo mejora el cuadro.

Cuando se agrava el cuadro: *rhustoxicodermo*: 9 CH y reposo.

Herida infectada: *caléndula*: fomentos (se hierve un litro de agua y se añaden 20 gotas) se aplica a temperatura normal. Reposo.

Heparsulpho: 5 gotas sublinguales.

Contusión y trauma: *árnica*: 5 gotas sublinguales, 3 veces al día. Las dosis pueden ser 1 CH-6 CH-30 CH, 3 veces al día. *Árnica* crema: local en la zona afectada. *Nalis vernes*: 5 gotas sublingual, 3 veces al día (los 2 medicamentos por 5 días).

Esguince del tobillo: *ruta gravéolos*: 9 CH, 5 gotas sublinguales.

Sinovitis de la rodilla: *apis* 9 CH, 5 gotas sublinguales. *Árnica* crema: local en la zona afectada. Se siguen las mismas precauciones que con el Phosphorus.

La hemoartrosis crónica requiere tratamiento ortopédico: movilización pasiva, balneoterapia, masajes cuidadosos, a veces es necesaria la inmovilización con férula de yeso, para evitar la anquilosis en posición no funcional, no se debe puncionar la articulación afectada.

Las hemorragias por las encías se mejoran con el uso del ácido épsilon aminocapróico y agente antifibrinolítico, los que se deben administrar cuando se realiza una extracción dentaria (no utilizar en caso de hematuria).

Hemofilia y cirugía

No se debe practicar una intervención quirúrgica hasta no tener la seguridad de que los valores del factor VIII en el plasma sean los adecuados.

No se debe practicar una intervención quirúrgica si no se posee la cantidad suficiente de factor VIII, para cubrir todo el período de cicatrización de la herida, incluso si este se prolonga por complicaciones infecciosas.

Si se utiliza plasma en una intervención de cirugía mayor, se debe transfundir 500 mL de plasma fresco y, durante esta, venoclisis continua de plasma, de 40 a 50 gotas/min; después del primer día, 500 mL cada 8 h; posteriormente 500 mL diarios durante una semana.

Si la intervención quirúrgica no es muy importante (extracción dentaria, apendicectomía o herniorrafia) se debe administrar 500 mL de plasma antes y después. El posoperatorio estará en dependencia del sangramiento.

Cuando no hay una respuesta a una dosis adecuada del factor VIII, se debe pensar en la presencia de un inhibidor, lo cual constituye un verdadero problema terapéutico. Si el nivel de inhibidor es pequeño puede obtenerse respuesta con grandes dosis del factor VIII, pero si existen hemorragias que amenacen la vida del paciente habrá que utilizar corticosteroides, drogas inmunosupresoras y hasta exanguinotransfusión.

Diagnósticos y acciones de enfermería en pacientes hemofílicos

1. Para casos con dolor relacionado con hematomas musculares y hemorragias articulares:
 - a) Evaluar la gravedad y localización del dolor.
 - b) Observar signos no verbales del dolor.
 - c) Enseñar técnicas de relajación antes, después, y si fuera posible, durante las actividades dolorosas.
 - d) Explicar a los miembros del equipo de salud y a la familia las estrategias utilizadas.
 - e) Administrar analgésicos no narcóticos y fármacos indicados.
 - f) Detectar reacciones adversas de los medicamentos.
 - g) Aplicar compresas frías.
 - h) Valorar la agudización del dolor e informar al médico para la inmovilización de la zona.
2. Para casos con alteración del mantenimiento de la salud relacionada con el desconocimiento de las medidas preventivas:
 - a) Explicar al paciente sobre la enfermedad y los hábitos de vida, así como las condiciones del entorno para evitar los factores de riesgo.
 - b) Proteger al paciente de lesiones que puedan ocasionar traumas.

- c) Evitar inyecciones y la realización de técnicas invasivas.
 - d) Realizar higiene bucal utilizando cepillos dentales de cerdas blandas.
 - e) Utilizar máquinas eléctricas para el rasurado.
 - f) Evitar la realización de ejercicios bruscos y restricción de actividades.
 - g) Evitar la constipación para que la mucosa rectal no se lesione.
 - h) Proteger la integridad cutánea utilizando cremas emolientes.
 - i) Evitar el uso de prótesis que no ajusten bien.
 - j) Visitar al médico si se precisan procedimientos invasivos, para la administración de hemoderivados.
 - k) Utilizar en el medio laboral o doméstico los cambios apropiados para evitar lesiones.
3. Para casos con intolerancia a la actividad relacionada con hemoartritis:
- a) Reforzar la importancia del reposo y el sueño.
 - b) Explicar la aparición de cambios relacionados con las actividades que indiquen la necesidad de interrumpirla inmediatamente.
 - c) Identificar las actividades que se pueden realizar.
 - d) Orientar al paciente sobre los peligros de sobreestimar sus posibilidades.
 - e) Orientar al paciente sobre la importancia de realizar actividades moderadas.
4. Para casos con temor relacionado con la evolución de la enfermedad:
- a) Proporcionar toda la información necesaria.
 - b) Favorecer la participación en sus cuidados para aumentar su sentimiento de control de la situación.
 - c) Enseñar la identificación y comunicar los signos y síntomas de hemorragia (epistaxis, hemorragia gingival, conjuntival, sangre en orina y heces fecales).
 - d) Enseñar medidas de protección.
 - e) Explicar la importancia de un ambiente seguro.

Diátesis hemorrágicas plaquetarias

Las diátesis hemorrágicas plaquetarias pueden ser producidas por trastornos cualitativos o cuantitativos de las plaquetas.

Trastornos cualitativos

Entre los trastornos cualitativos de las plaquetas se incluyen las trombopatías, caracterizadas por una deficiencia del factor plaquetario número

III o de otros factores que intervienen en la adhesión y agregación plaquetarias, que pueden ocasionar un síndrome purpúrico leve.

Debe sospecharse esta alteración cuando frente a una púrpura con recuento de plaquetas normal, la prueba de consumo de la protombina o protombina residual es patológica.

Trastornos cuantitativos

Se consideran como tales los trastornos por exceso o por defecto del número de plaquetas.

Por exceso del número de plaquetas se describe la trombocitemia y el trastorno mieloproliferativo que termina casi siempre en una leucemia mieloide crónica. Por defecto tenemos la trombopenia, donde se destaca por su gran importancia la púrpura trombocitopénica inmunológica.

En general los trastornos plaquetarios se caracterizan por producir púrpuras, es decir, hemorragias espontáneas de la piel y mucosas en forma de petequias, equimosis o víbices. A menudo se presenta también sangramiento por las mucosas.

Las petequias constituyen el signo más llamativo y las equimosis generalmente no pasan de 2 cm de diámetro.

Las diátesis plasmáticas no suelen producir púrpuras, sino más bien hematomas ligados con frecuencia a traumatismos.

En las diátesis plaquetarias, la prueba del lazo suele ser positiva (Rumpel-Leede), el tiempo de sangramiento se prolonga, la protombina residual se altera y el coágulo es poco o nada retráctil.

El número de plaquetas normales es de 150 000 a 300 000/mm³.

Púrpura trombocitopénica inmunológica

El síndrome se caracteriza por una destrucción plaquetaria de naturaleza inmunológica. La trombopenia que producen los anticuerpos antiplaquetarios puede ser ocasionada por causas conocidas: drogas, infecciones virales, lupus eritematoso diseminado, trastornos linfoproliferativos u otras causas menos frecuentes e importantes, por eso el nombre, aunque se mantiene por el uso, de púrpura trombocitopénica idiopática se ha sustituido por el de púrpura trombocitopénica inmunológica.

Esta afección se caracteriza por una trombopenia que causa un síndrome purpúrico con médula normal o hiperplástica, la primera mucho más frecuente en niños.

Valoración

La púrpura se manifiesta como pequeñas hemorragias en piel o tejidos subcutáneos. La zona hemorrágica puede ser pequeña, como en el caso de las petequias, o de gran magnitud y producir zonas de diversos tamaños. La púrpura resulta de la falta de plaquetas o anormalidades de los vasos sanguíneos.

Debe resaltarse la importancia de la valoración de la hemorragia en otros órganos, ejemplo, nariz, mucosa nasal y también del sistema digestivo.

El examen neurológico completo es importante para identificar los síntomas y signos del mismo (cefalea, confusión, debilidad, cansancio, etcétera).

También debe interrogarse al paciente sobre síntomas indicativos de hemorragias: heces fecales oscuras y espesas, epistaxis, ceguera (causada por hemorragia en la retina).

Este tipo de enfermo es susceptible a infecciones, por lo que su valoración debe dirigirse al diagnóstico de cualquiera de los síntomas señalados y otros que permitan presumir la existencia de la afección. Se prestará atención especial al examen de piel y mucosas.

Examen físico

Mediante el examen físico pueden obtenerse los signos siguientes:

1. Tegumentarios:
 - a) Petequias, equimosis, púrpuras y hematomas.
 - b) Palidez y piel fría.
2. Digestivos:
 - a) Hemorragias gingivales, hematemesis y rectorragias.
 - b) Melenas, melenas y distensión y plenitud abdominal.
 - c) Ampollas hemorrágicas orales.
3. Renales:
 - a) Dolor en flanco, hematuria y oliguria.
4. Pulmonares:
 - a) Epistaxis, hemoptisis, disnea, taquipnea y cianosis.
5. Cardiovasculares:
 - a) Taquicardia e hipotensión arterial.

Síntomas y signos

Forma aguda

En niños: 85 % de los pacientes con púrpura trombocitopénica inmuno-lógica tienen menos de 8 años de edad, la afección se presenta con igual frecuencia en uno y otro sexos y sus manifestaciones clínicas fundamentales pueden resumirse del modo siguiente:

1. Comienzo brusco de la púrpura.
2. Trombocitopenia severa en la mayoría de los casos.
3. Supervivencia muy disminuida de las plaquetas.
4. Curación espontánea en menos de 4 meses para 99 % de los casos.
5. Recurrencia, poco frecuente.

En adultos: las características principales son:

1. La presencia de síntomas es más grave que en los niños.
2. Se produce por hipersensibilidad a las drogas, como la quinina, en una elevada proporción de casos.
3. Tiene una mortalidad de ± 20 %.
4. Se acompaña a menudo de un cuadro purpúrico extenso con hemorragias gastrointestinales, epistaxis, hematurias y en casos graves del sistema nervioso central.

No se disponen de pruebas que permitan determinar qué casos van a curar, evolucionar a la cronicidad o morir.

Forma crónica

La forma crónica de la enfermedad se caracteriza por:

1. Es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino 3:1, se presenta más a menudo en los jóvenes.
2. Tiene un comienzo insidioso o una larga historia de menstruaciones prolongadas y tendencias hemorrágicas poco importantes.
3. Casi siempre presenta una disminución del número de plaquetas: 30 000 a 80 000/mm³.
4. Destrucción moderada de las plaquetas.
5. Ausencia de anemia y de leucopenia importante y presencia de esplenomegalia.
6. Evolución prolongada, puede durar muchos años, con remisiones y recaídas; es capaz de desaparecer espontáneamente o bajo los efectos del tratamiento específico.
7. En ocasiones constituye la forma de comienzo de un herpes eritematoso diseminado.

8. En alrededor de 6 % de los casos ocurre un agravamiento de la trombocitopenia y de la púrpura, que puede conducir a la muerte.

Pruebas diagnósticas

1. Recuento plaquetario: número de plaquetas circulantes, en sangre periférica.
2. Tiempo de protrombina: evalúa la vía extrínseca de la coagulación.
3. Tiempo de tromboplastina: evalúa la vía intrínseca de la coagulación.
4. Agregación plaquetaria: mide la capacidad de las plaquetas para agruparse.
5. Fibrinógeno: mide el nivel de fibrinógeno en plasma.
6. Trastornos de la coagulación: determinación de deficiencias de factores específicos.

Tratamiento

Por existir una gran variedad de formas clínicas no puede haber un esquema rígido de tratamiento de esta afección, por lo que se aconseja la hospitalización de todos los enfermos con las formas severas de la enfermedad, las que se manifiestan con púrpuras extensas y sangramiento de las mucosas.

La transfusión de plaquetas tiene dos indicaciones principales: detener temporalmente una hemorragia importante y/o preparar al paciente para la cirugía. Para ello se puede transfundir sangre fresca, plasma fresco o concentrado de plaquetas 2 h antes de la operación.

Como terapéutica específica se dispone de la esplenectomía, los corticosteroides y los agentes inmunosupresores.

Corticosteroides

La prednisona constituye la droga de elección, pues se ha demostrado que no ha podido ser superada por nuevos preparados esteroideos. Se utiliza en dosis de 1 a 1,5 mg/kg de peso en el niño y 80 mg diarios en el adulto, distribuidos en 4 veces/día, que se mantendrán hasta la remisión clínica y hematológica. Después se reduce la dosis progresivamente hasta alcanzar una dosis mínima de sostén, que se mantiene por espacio de 2 meses, al cabo de los cuales se suspende.

Si a los 2 meses de tratamiento no existe remisión se debe practicar la esplenectomía. En caso de remisión, el enfermo será chequeado periódicamente.

dicamente. Si existiera recidiva deberá reiniciarse el tratamiento con el corticoide, como se señaló antes.

Agentes inmunosupresores

Hay algunos casos de púrpura trombocitopénica inmunológica crónica donde fracasan, tanto la esplenectomía como los corticosteroides y se utiliza con éxitos la 6-mercaptopurina: dosis de 2,5 mg/kg; también la azathioprina: dosis de 3 mg/kg; además se han utilizado con buenos resultados la tioguanina, la ciclofosfamida, la vincristina y la actinomicina C. Por los efectos colaterales de estas drogas se recomienda su uso solo por personal experimentado.

Esplenectomía

Tiene indicación en la púrpura trombocitopénica inmunológica crónica; produce remisión prolongada en 60 % de los casos. Los pacientes en los que se elevan las plaquetas a 50 000/mm³, o más, después de la intervención, 85 % de los casos curan.

Diagnósticos y acciones de enfermería

- I. Para casos con alteración de la protección relacionada con trastornos hematológicos (trombocitopenia):
 1. Mantener al enfermo en una postura cómoda y evitar la presión en cualquier zona del cuerpo, utilizando colchón neumático.
 2. Ayudar al paciente en su higiene para mantener la integridad de piel y mucosas.
 3. Valorar el estado de piel y mucosas para detectar púrpuras, petequias y/o equimosis, cada 4 u 8 h.
 4. Medir los signos vitales y la presión arterial 4 veces al día para identificar la infección.
 5. Observar diariamente las heces y la orina para detectar la presencia de sangre oculta o fresca.
 6. Evitar la venopunción frecuente y las inyecciones IM, para mantener la integridad cutánea y prevenir las hemorragias.
 7. Observar puntos de punción para detectar hemorragia o hematoma, cada 15 min después de inyecciones o hasta que se detenga la hemorragia, si se presenta.
 8. Desinfectar la región de inyección IM o venopunción con povidona antes del procedimiento.

9. Enseñar al paciente y familiares el uso de medidas de seguridad para prevenir traumatismos y hemorragias.
 10. Ayudar al paciente en las actividades de la vida diaria (AVD) y la deambulaci3n, para prevenir lesiones producidas por caídas.
 11. Utilizar toallas y paños suaves para la higiene personal y evitar frotamientos cutáneos vigorosos.
 12. Enseñar al paciente a evitar esfuerzos al defecar, para evitar el incremento de presi3n intracraneal y la subsecuente hemorragia: ingerir abundantes líquidos, frutas frescas, vegetales, etc., con lo que se evita el estreñimiento.
 13. Orientar el uso de máquina eléctrica para el rasurado.
 14. Orientar al paciente a asistir al podólogo y no utilizar alicates para el corte de las cutículas en la mujer.
- II. Para casos con alteraci3n de la mucosa oral relacionada con alteraciones hematol3gicas, hemorragia gingival, etc.:
1. Observar la cavidad bucal cada 8 a 12 h para valorar la conducta que se debe seguir.
 2. Ayudar al paciente en la higiene oral cada 2 h cuando est3 despierto, así como antes y despu3s de las comidas; para evitar la acumulaci3n de placas y bacterias.
 3. Orientar, para la higiene oral, el uso de cepillos suaves y colutorio diluido o suero fisiol3gico normal para evitar la irritaci3n de las mucosas y la rotura de flictenas.
 4. Aplicar agentes protectores t3picos, vaselina o emolientes, sobre las lesiones, seg3n indicaci3n m3dica, para favorecer la cicatrizaci3n.
 5. Aplicar analg3sicos t3picos de 15 a 20 min, antes de las comidas, seg3n indicaci3n, para facilitar la ingestión de los alimentos.
 6. Orientar o brindar líquidos fríos o tibios para calmar la mucosa oral edematosa.
 7. Estimular la ingestión de alimentos fáciles de masticar, para evitar el traumatismo y el dolor (no se debe ingerir alimentos condimentados e irritantes para no provocar el dolor producido por la irritaci3n de la mucosa).
 8. Instar al paciente a que ingiera líquidos fríos o helados, si no est3n contraindicados, para aliviar o calmar la irritaci3n de la mucosa.
 9. Pesar diariamente al paciente a la misma hora y condiciones de vestido, etc., para valorar el estado nutricional.

- III. Para casos con alto riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionada con alteraciones hematológicas:
1. Examinar la piel para detectar enrojecimientos, lesiones, petequias, equimosis, hematomas y otras alteraciones de la integridad cutánea, cada 8 h; valorar la necesidad de nuevas intervenciones y comunicarlo al médico.
 2. Mantener la piel caliente y seca para prevenir infecciones.
 3. Ayudar al paciente a realizar ejercicios activos y pasivos de acuerdo con la tolerancia, para facilitar la circulación y evitar lesiones.
 4. Aplicar bolsa de hielo o presión manual sobre cualquier punto de venopunción para controlar la hemorragia local.
 5. Ayudar al paciente en la deambulación y cambios posturales, para evitar traumatismos y lesiones.
 6. Higienizar la piel con jabón bacteriostático, secar la piel suavemente, aplicar crema protectora después del baño y cambio postural.
 7. Observar que la ropa de cama no tenga arrugas, ni comprima al paciente, para prevenir lesiones de la piel.
 8. Realizar cambios posturales cada 2 h, si el paciente está encamado.
 9. Evitar procedimientos invasivos innecesarios.
- IV. Para casos con alteración de la perfusión tisular (cerebral) relacionada con afectación de la microcirculación y hemorragia intracraneal:
1. Valorar los signos neurológicos cada 2 h para detectar incremento de la presión intracraneal.
 2. Para el examen neurológico deben considerarse: pupilas, signos vitales, nivel de conciencia, función motora y elocución o exploración del lenguaje.
 3. Mantener al paciente en reposo absoluto en cama con la cabeza elevada para conservar la energía y reducir la presión intracraneal.
 4. Explicar al paciente que debe evitar la tos y el esfuerzo al defecar, para reducir al mínimo el riesgo de hemorragias.
 5. Proporcionar un entorno tranquilo, para favorecer el descanso y reducir el estrés.

Bibliografía

- BRUNNER, L., D. SUDDARTH: Enfermería Médico Quirúrgico, Vol 1, 8va. ed., Interamericana McGraw-Hill, Mexico, DF, 1998.
- CARNOTE URIA J., R. CASTRO ARENA Y J. MUNIO PERURENA. en Acta Médica, Vol 2 (2), Ed. Centro Nacional de Ciencias, La Habana, 1988.
- CARPENITO L.J.: Diagnóstico de enfermería, ER, Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1982.
- CECIL: Tratado de Medicina Interna, 20ª ed. Vol. II. Ed. McGraw-hill Interamericana y Ed. Ciencias Medica. 2001.
- COLOMBO, B., E. GUERCHICOFF y G. MARTÍNES ANTUÑA: Genética y Clínica de las hemoglobinas humanas, Ed. Pueblo y Educación, Ciudad de La Habana, 1993.
- GUYTON, A.C. y J.E. HALL: Tratado de Fisiología Médica, T I, Ed. McGraw-hill Interamericana y Ed. Ciencias Medica, 2001.
- IYER, P.W., B.J. TAPTICH, D. BERNOCCHI-LUSCEY: Proceso y Diagnóstico de Enfermería, 3ra. ed., Interamericana McGraw-Hill, México, DF, 1994.
- LLANIO NAVARRO, R.: Propedéutica Clínica y Fisiopatología, T II, 2da. ed., Ed. Pueblo y Educación, La Habana, 1984.
- PIRIZ CAMPOS, R., M. DE LA FUENTE RAMOS: Enfermería Médico-Quirúrgica, Ediciones DAE (Grupo Paradigma), Madrid, 2001.
- ROCA GODERICH, R.: Temas de Medicina Interna, T 3, 2da. ed., Ed. Pueblo y Educación, La Habana, 1997.
- RODRÍGUEZ DIAZ, S., E. ANCHETA NIEBLA Y L.M. PERÉ MATOS (Colectivo de Autores): Manual de Enfermería General V y VI Médico-Quirúrgica, 2da. parte, pp. 234-326, Ed. Pueblo y Educación, La Habana, 1992.
- SMITH D. y C.H. GERMAIN: Enfermería Medicaquirúrgica, T 2, Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1977.
- SWEARINGEN, C. and L. PAMELA: Manual of Medical-Surgical Nursing Care, 3ra. ed., Ed. Movi, San Louis Missouri, USA. 1994.
- TUCKER-CANOBBIO-PAQUETTE-WELLS, T.: Normas de Cuidados del Paciente, Vol. 1, 6ta. ed., España. 1997.

Capítulo 6

Atención de enfermería en el balance hidroelectrolítico y ácido-básico

Lic. Cristina de la Caridad Santana Soto

Lic. Carlos Agustín León Román

Introducción

El agua es el elemento más importante para la vida junto con el oxígeno.

La vida apareció en el mar, que reunía condiciones adecuadas: poca variación en su temperatura, pH, viscosidad, etc., a pesar de las enormes variaciones atmosféricas existentes.

El agua extracelular del hombre ofrece grandes semejanzas con el agua de los mares primitivos, que era la tercera parte menos salina que la de los mares actuales (esta pobre salinidad se incrementó en el curso de millones de años con los minerales de los ríos).

Para conservar la proporción fija de agua y de sales en los animales terrestres, han tenido que perfeccionarse complejos mecanismos neuro-hormonales y hemodinámicos.

El hombre necesita tomar agua del exterior, ya que la cantidad que se proporciona en virtud de las reacciones químicas que se producen en el organismo es completamente insuficiente para satisfacer sus necesidades y, además, debe compensar las pérdidas, perfeccionando los mecanismos excretores, de los cuales el más importante es la función del riñón.

El conjunto de mecanismos que regulan la uniformidad del medio interno ofrece un alto grado de especialización; en esta regulación intervienen además del riñón, los pulmones, el sistema endocrino y los sistemas amortiguadores.

Regulación del agua corporal

En el adulto aproximadamente de 60 a 70 % de su peso esta compuesto de líquidos (agua y electrolitos). En el volumen de líquidos corporales influyen una serie de factores: edad, sexo y volumen graso del cuerpo. Las personas jóvenes tienen un porcentaje de líquido corporal más alto que otras de mayor edad y los varones más que las mujeres. Los obesos tienen menos líquidos que los esbeltos, ya que las células grasas tienen poca agua.

El líquido corporal se localiza en dos compartimientos líquidos: el espacio intracelular (líquido en las células) y el espacio extracelular (líquido en el exterior de las células). Alrededor de dos terceras partes del líquido corporal se encuentra en el compartimiento de líquido intracelular, que se localiza fundamentalmente en la masa de músculo esquelético. En el varón que pesa 70 kg el intracelular suma alrededor de 25 L en tanto que el extracelular suma aproximadamente 15 L o cerca de una tercera parte de su líquido corporal.

El compartimiento de líquido extracelular se subdivide en los espacios: intravascular, intersticial, y transcelular, que llevan a las células el oxígeno y las sustancias nutritivas que ella necesita y arrastran los productos de desecho.

El espacio intravascular (líquido que se encuentra en los vasos sanguíneos) contiene plasma, el cual constituye alrededor de 3 L de un volumen de sangre promedio de 6 L, los otros 3 L constan de eritrocitos, leucocitos y trombocitos.

El espacio intersticial contiene el líquido que rodea a la célula y suma cerca de 8 L en el adulto; la linfa es ejemplo de este tipo de líquido.

El espacio transcelular es la división más pequeña del líquido extracelular y contiene alrededor de 1 L de líquido en cualquier momento dado, ejemplos de este líquido son: el líquido cefalorraquídeo, pericárdico, sinovial, pleural, las secreciones gástricas, hepáticas, intestinales, los líquidos oculares, el sudor, y los líquidos de espacios potenciales como son los de las cavidades de las serosas (Fig. 6.1).

Regulación de los compartimientos de líquidos corporales y electrolitos

La célula vive en un medio acuoso, y ella misma esta formada en gran parte por agua. Hay constantemente entrada y salida de líquidos que se intercambian entre células y líquido intersticial. La conservación de los compartimientos intracelulares e intersticiales se logra de manera indi-

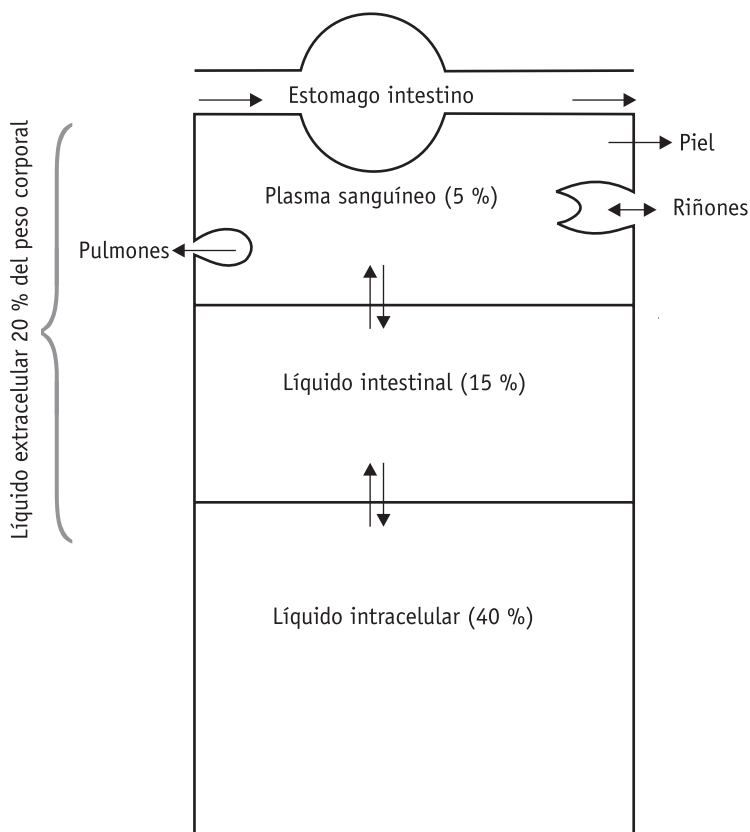


Fig. 6.1 Distribución del agua corporal.

recta por mecanismos que dependen del volumen de sangre y de su osmolalidad.

El líquido se traslada libremente entre los compartimientos intersticiales y plasmáticos y cada uno amortigua las pérdidas o los excesos del otro. Este cambio depende de la presión hidrostática dentro de la microcirculación y las tensiones osmóticas de la sangre y del líquido intersticial. Los volúmenes y la distribución de los líquidos corporales son constantes homeostáticas finamente conservados por el ingreso y las salidas:

1. El ingreso del agua es aproximadamente de 2 ½ L al día y se distribuye de la forma siguiente:
 - a) Agua visible (agua propiamente dicha y de los alimentos líquidos, 1200 mL).
 - b) Agua de los alimentos sólidos, 1000 mL.

- c) Agua metabólica o de oxidación, 300 mL.
- 2. Las pérdidas se equiparan a los ingresos, siendo por tanto también alrededor de 2 ½ L en 24 h distribuidos en la forma siguiente:
 - a) Perspiración insensible o imperceptible, 1000 mL de los cuales unos 400 mL se pierden por la respiración y 600 mL a través de la piel.
 - b) Heces fecales, 100 mL.
 - c) Orina, 1400 mL.

A la perspiración insensible hay que añadir la perspiración sensible representada por la sudoración, siendo el sudor una solución hipotónica de sodio y potasio, mientras que en la perspiración insensible se pierde agua sin sales.

Control neurohormonal del agua

Es importante la conservación de un adecuado equilibrio hidrosalino para garantizar la supervivencia del organismo animal. Existen numerosos sistemas de regulación que garantizan la conservación del equilibrio hídrico y la concentración de electrólitos, desempeñando un importante papel los sistemas de regulación del volumen plasmático (volemia) y es la tasa de sodio plasmático el factor fundamental que lo determina.

Por tanto, en la corrección de la volemia hay que considerar, tanto la conservación del agua, como la del sodio, para los cuales existen regulaciones de tipo neurohormonal que se relacionan entre sí.

Es el riñón el principal regulador de la cantidad total de agua. Al ingerir mucho líquido, aumenta la diuresis, y si hay deshidratación disminuye esta. Esto se logra mediante el efecto que ejerce sobre los túbulos contorneados distales y los tubos colectores la hormona antidiurética (ADH). Esta hormona tiene por función permeabilizar esos tubos y así favorecer la reabsorción del agua, normalmente son filtrados 180 L de líquido por los glomérulos todos los días, mientras que el volumen de orina producida es apenas de 1 ½ L.

Estudios de laboratorio para evaluar el estado hídrico

La osmolalidad denota la concentración de líquido que afecta el movimiento de agua entre los compartimientos líquidos por osmosis, y mide la concentración de solución diluida por agua en la sangre y la orina, siendo así misma una medida de la capacidad de la solución para crear presión osmótica y afectar el movimiento de agua. La osmolaridad del suero es

reflejo de la concentración de sodio y sus aniones, en tanto que la de orina se determina por la cantidad de urea, creatinina y ácido úrico, además de ser el indicador más confiable de concentración de orina. La osmolalidad se mide en miliosmoles por kilogramo de agua (mosm/kg).

La osmolaridad es otro término que describe la concentración de soluciones y se mide en miliosmoles por litro (mosm/L). La osmolaridad normal del suero es de 280 a 300 mosm/kg y la de la orina es de 50 a 1400 mosm/kg. El sodio predomina en la osmolaridad del líquido extracelular y retiene agua en este compartimiento.

Electrólitos son las sustancias que al disolverse en agua dan lugar a la formación de los iones, (átomos cargados de electricidad) y, por tanto, son capaces de hacer pasar una corriente eléctrica a través del medio acuoso, son ejemplo: NaCl, HCL, H₂SO₄, etc. Estas sustancias químicas se unen en combinaciones variables. Por lo tanto, la concentración de electrólitos del cuerpo se expresa en miliequivalentes por litro (mEq/L) que es una medida de su actividad química (tabla 6.1).

Tabla 6.1
Valores aproximados de los principales electrólitos en los líquidos corporales

Electrólitos	mEq/L	Electrólitos	mEq/L
<i>Líquido extracelular (plasma)</i>		<i>Líquido intracelular</i>	
Cationes:		Cationes:	
Sodio (Na ⁺)	142	Sodio (Na ⁺)	10
Potasio (K ⁺)	5	Potasio (K ⁺)	150
Calcio (Ca ²⁺)	5		
Magnesio (Mg ²⁺)	2	Magnesio (Mg ²⁺)	40
Total de cationes	154	Total de cationes	200
Aniones:		Aniones:	
Cloruro (Cl ⁻)	103		
Bicarbonato (HCO ₃ ⁻)	26	Bicarbonato (HCO ₃ ⁻)	10
Fosfato (HPO ₄ ⁻)	2	Fosfatos	150
Sulfato (SO ₄ ²⁻)	5	Sulfatos	
Ácidos orgánicos	17		
Proteinatos	1	Proteinatos	40
Total de aniones	154	Total de aniones	200

Funciones de los principales electrólitos en los líquidos

Cloro y sodio

1. Ayudan a conservar el volumen de los distintos compartimientos, proporcionando 80 % de la concentración osmolar. El sodio es el principal catión del líquido extracelular, y su concentración se toma como índice de referencia para diagnosticar los diferentes tipos de deshidrataciones: es hipertónicas cuando su cifra está por encima de 150 mEq/L, hipotónica cuando su cifra está por debajo de 130 mEq/L e isotónicas entre 130 y 150 mEq/L.
2. Forman parte de la composición de los jugos digestivos. Normalmente son segregados alrededor de 8 L por el aparato digestivo, los cuales son absorbidos (circulación interna del agua y sales); esto hace que haya una formación constante de esos elementos sin que se gasten. Patológicamente los vómitos pueden producir una alcalosis por pérdidas de cloro y de hidrógeno, y las diarreas una acidosis, ya que se pierde sodio junto con bicarbonato.
3. Ayudan a la regulación del equilibrio ácido-básico. Las proporciones entre Cl^- , HCO_3^- y el Na^+ están vinculadas al pH. El pH aumenta al principio de la digestión, pues pasa el Cl^- y el H^+ al jugo gástrico (marea alcalina); posteriormente el Na^+ y el CO_3H^- salen al intestino para formar los jugos digestivos alcalinos (marea ácida).

Potasio

1. Ayuda a mantener la osmolalidad y electroneutralidad intracelular, que son necesarias para el buen funcionamiento de las enzimas intracelulares.
2. Interviene en la conducción del impulso nervioso, tanto en el sistema nervioso voluntario como en el involuntario.
3. Es necesario para el buen funcionamiento del músculo esquelético.
4. Interviene en el peristaltismo intestinal; por eso en la hipopotasemia aparece el íleo paralítico.
5. Tiene una acción anticurare.
6. Es necesario para el adecuado funcionamiento del músculo cardíaco. Su aumento puede producir paro cardíaco en diástole ya que el potasio disminuye la excitabilidad miocárdica, y su disminución puede llegar a parar el corazón en sístole por aumento de la excitabilidad miocárdica.

7. Tiene relación con el equilibrio ácido-básico y el pH de la sangre. En los casos de acidosis hay una hiperpotasemia, ya que los hidrogeniones en exceso en el espacio extracelular migran hacia el interior de las células intercambiándose por potasio, mientras que en los casos de alcalosis hay una hipopotasemia porque los hidrogeniones migran de las células al espacio extracelular, en tanto que el potasio de este espacio va hacia el interior de la célula produciendo, por consiguiente, una hipopotasemia.

Magnesio

1. Desempeña un papel importante en funciones intracelulares.
2. Es necesario como catalizador para muchas reacciones enzimáticas en particular las relacionadas con el metabolismo de los hidratos de carbono y de las proteínas.
3. Deprime la actividad del sistema nervioso y la contracción del músculo esquelético cuando hay un aumento en la concentración extracelular de magnesio.
4. Aumenta la irritabilidad del sistema nervioso y produce vasodilatación periférica y arritmias cardíacas cuando existe una baja concentración.
5. Las necesidades de magnesio por el organismo son de 18 mEq/L al día. Este ion se encuentra muy difundido en todos los alimentos y 60 % se elimina por las heces fecales y 40 % por la orina.

Calcio

1. Si aumenta el ion cálcico extracelular, se puede afectar si aumenta la actividad cardíaca hasta llegar a parar el corazón en sístole.
2. La hipercalcemia puede producir depresión mental.
3. Una disminución del ion cálcico produce descargas espontáneas de fibras nerviosas que pueden llevar a la tetania.
4. Su metabolismo está muy relacionado con el del fósforo.
5. El calcio se absorbe por el intestino, siendo favorecida esta absorción por la vitamina D.
6. Se elimina 90 % por las heces y el resto por la orina.
7. Disminuye la excitabilidad neuromuscular teniendo efecto contrario al potasio.

Fósforo

1. Es el principal anión de los líquidos intracelulares.

2. Tiene la capacidad de combinarse en forma reversible con diversos sistemas enzimáticos y otros compuestos necesarios para el metabolismo (funciones del ATP, ADP, fosfato de creatinina, etc.) de donde es su importancia en la actividad celular.
3. El riñón controla la concentración de fosfato en el líquido extracelular modificando su eliminación en función de la cantidad de fosfatos plasmáticos.

Trastornos del balance hídrico

Cuando hay una desproporción entre los líquidos ingresados y los eliminados, siendo el balance negativo de agua, surge la deshidratación. Para muchos autores este término es incorrecto ya que cuando el organismo pierde líquido la pérdida es de agua, pero también de electrólitos.

La terminología empleada para designar las distintas formas de deshidrataciones varía, pero preferimos considerar las siguientes:

1. Deshidratación hipertónica: Cuando proporcionalmente se pierde más agua que sales.
2. Deshidratación hipotónica: Cuando la pérdida de sales es mayor que la de agua.
3. Deshidratación isotónica: Cuando paralelamente se pierde agua y electrólitos sin alterar la concentración relativa.

El principal catión del líquido extracelular es el sodio y se toma como punto de referencia su concentración para saber si la cantidad de sustancias disueltas están aumentadas (hiperosmolalidad o hipertonía) o disminuidas (hipoosmolalidad o hipotonía).

1. Cuando la deshidratación es hipertónica, el Na está por encima de 150 mEq/L (hiperosmolalidad).
2. Cuando es hipotónica, el Na está por debajo de 130 mEq/L (hipoosmolalidad).
3. Cuando es isotónica, el Na está entre 130 y 150 mEq/L.

Lo señalado no es una regla absoluta, ya que puede darse el caso de que una baja concentración del sodio detectada en el ionograma puede indicar una verdadera pérdida de ese catión o simplemente un traslado de los iones de sodio del espacio extracelular al intracelular. Si está presente la depleción de sodio se debe tratar al paciente con soluciones salinas, pero si la hiponatremia se debe a una movilización interna del sodio este tratamiento puede resultar peligroso.

No existe ninguna prueba ni reacción sencilla que permita valorar la magnitud de un déficit, de ahí la importancia de la constante y cuidadosa observación de la enfermera y de su respuesta frente al tratamiento. Estos pacientes pasan con facilidad de un tipo de deshidratación a otra. Y si bien es verdad que los líquidos proporcionados pueden ser salvadores, los errores en la terapia pueden llegar a causar severos trastornos secundarios.

La depleción de agua pura ocurre siempre a causa de una disminución en el ingreso de esta, siendo más rara la producida por pérdidas.

Cuando se deja de ingerir agua las reservas acuosas se depletan debido a las continuadas pérdidas obligatorias por el pulmón y la piel (de 600 a 1000 mL cada 24 h), y la excreción continuada de un volumen mínimo de orina de 500 mL/día. La única fuente de suministro de agua la constituye el agua de oxidación (300 mL) cantidad totalmente insuficiente para que el riñón pueda excretar los productos metabólicos de desecho.

Deshidratación hipertónica

Se le conoce como deshidratación primitiva, simple pérdida de agua pura, desecación y depleción hídrica. En este caso la pérdida de agua es muy superior a la de electrólitos, siendo por tanto el balance negativo de agua y no de electrólito.

Se puede observar en pacientes que no puedan ingerir líquidos, como los comatosos, ancianos o pacientes demasiados débiles que no presenta el estímulo de la sed, lo cual constituye mala señal, ya que son pacientes demasiados debilitados para quejarse de la sed o para levantar el vaso de agua.

La incapacidad para ingerir líquidos se observa también en pacientes que padecen disfagia y en algunos psiconeuróticos.

Como el sudor es hipotónico con respecto al plasma se puede presentar este tipo de deshidratación en pacientes que han sudado copiosamente. En la deshidratación hipertónica aumenta la osmolalidad del espacio extracelular saliendo, por lo tanto, el agua celular hacia este espacio con la consiguiente deshidratación intracelular.

Manifestaciones clínicas

La manifestación más importante es la sed, que se presenta precozmente ya que ella es indicativa de deshidratación intracelular. Probablemente un centro en el cerebro situado en el hipotálamo es sensible a esta reducción del volumen celular. Al disminuir el volumen de las secre-

ciones se produce una sequedad de la piel y mucosas, la lengua está seca y pegajosa y al colocar el dedo sobre ella, este no se desliza sino que se adhiere.

Siendo importante señalar que todo enfermo con respiración bucal tiene la lengua seca, también se mantiene seca la lengua del paciente que esta recibiendo oxigenoterapia, aunque este lavado. El urémico siempre tiene la lengua seca aunque su hidratación sea adecuada.

El riñón elimina una orina muy concentrada, presentándose oliguria, con densidad aumentada y presencia de cilindros hialinos y granulosos que hacen pensar en la existencia de una nefritis, normalizándose esta situación al hidratar al paciente, ya que cuando reponemos líquidos en este tipo de deshidratación la diuresis aumenta de manera proporcionada debido a la acción diurética de la urea acumulada y la falta de poder de concentración de los túbulos lesionados.

En casos severos se presentan profundos cambios celulares, sobre todo a nivel del cerebro, lo cual explica las alteraciones físicas y mentales observadas en estos pacientes, tales como: debilidad, falta de energía, irritabilidad, llegando a veces hasta la rigidez de nuca, se han citado casos de encefalopatías crónicas en niños que padecen este tipo de deshidratación y son tratados con soluciones que tienen un alto contenido de sodio.

Puede presentarse una hipertermia llamada fiebre de deshidratación que es muy rara en los adultos. La transpiración sensible e insensible disminuye: el agua del organismo se conserva a expensas de la termoregulación, frente a una deshidratación febril no podemos olvidar la posibilidad de un foco séptico.

Etiología

Este tipo de deshidratación se ha observado en:

1. Diabetes insípida.
2. En casos de vómitos y diarreas con temperatura elevada y gran pérdida de agua por los pulmones, o bien la ingestión de agua es insuficiente, o bien se hidrata al paciente con soluciones que tienen alto contenido de sodio.
3. En los estados de coma, encefalitis, meningitis con temperatura elevada y gran pérdida de agua por la piel y pulmones.
4. En algunas afecciones respiratorias agudas en los niños. En general en cualquier patología en la cual la resultante final sea una pérdida de agua superior a la de sales.

5. Cuando se suministra a un paciente por sonda de levine alimentos que posean una gran suma de solutos tales como carbohidratos, proteínas, sales y otras sustancias con un volumen inadecuado de agua.
6. Iatrogénicas: Se a observado en niños a los cuales sus madres le administran bicarbonato para corregir una supuesta acidosis.
7. Coma hiperosmolar.

Deshidratación hipotónica

Se conoce, además, como deshidratación secundaria, deshidratación extracelular o síndrome de depleción de sal. Este tipo de deshidratación se ve en aquellos pacientes que pierden agua y electrólitos por diarreas, vómitos, fístulas intestinales, etc., pero solamente se le repone el agua (destraza 5 %); se observa también en adultos que trabajan en lugares con intenso calor, por lo que sudan mucho; al ingerir agua en abundancia se puede presentar este síndrome de Heatstroke.

Al disminuir la osmolalidad del espacio extracelular penetra agua al interior de la célula. Es por eso que muchos autores prefieren hablar mejor de problemas del agua y del sodio y no de deshidratación.

La tendencia a la sed es poca y no llama la atención, ya que la sed es un síntoma de deshidratación intracelular y aquí la célula esta hiperhidratada.

Manifestaciones clínicas

El paciente presenta cansancio, indiferencia, laxitud y apatía; hay tendencia al síncope al adoptar la posición erecta; la visión es borrosa y el pulso muy débil.

Se contrae el espacio vascular y hay hipovolemia, lo cual explica la hipotensión arterial y postural que presentan estos pacientes y en casos severos pueden conducir al shock.

Hay hipotonía muscular y los globos oculares se deprimen fácilmente. En las deshidrataciones severas el paciente tiene un aspecto especial con los ojos hundidos, ojerosos, haciéndose potentes los relieves óseos hasta el punto de parecer otra persona.

Etiología

Se observa este tipo de deshidratación en la insuficiencia suprarrenal crónica (enfermedad de Addison), en ciertas formas clínicas del síndro-

me adrenogenital, en la nefritis perdedoras de sal (insuficiencia renal crónica en las que el túbulo no recupera el sodio filtrado).

En el uso indiscriminado de diuréticos, en la fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda y, en general, en todas las patologías en las que se pierden muchos electrolitos y solamente se repone el agua perdida.

A veces el sodio no se pierde, sino que se secuestra en el organismo: casos de oclusión intestinal, edemas de los quemados o hipodermocclisis.

Deshidratación mixta

Tiene como sinonimia deshidratación isoosmótica o deshidratación global. Es la forma más frecuente de deshidratación y la que se ve en 70 % de las diarreas. En conjunto se pierde agua y sales, y al final disminuyen los tres compartimientos.

Se observa en pacientes que pierden gran cantidad de secreciones en forma de vómitos, diarrea, etc. y no ingieren líquido. Es el tipo de deshidratación que se presenta en las fístulas digestivas, obstrucción intestinal, el coma diabético, etc.

El hecho fundamental es que la pérdida, tanto de agua como de electrolitos, es a veces considerable y se puede convertir fácilmente en deshidrataciones hipertónicas o hipotónicas de acuerdo con la conducta que se siga.

Manifestaciones clínicas

Están dadas por una mezcla de los síntomas y signos de los dos tipos de deshidrataciones descritas, a lo cual se añade los signos de las alteraciones del equilibrio ácido-básico que puedan concomitar. Por lo tanto, podrán presentar: sed, pliegue cutáneo, hipotensión arterial, oliguria, sequedad de la piel y mucosa y signos de alcalosis o acidosis.

Esquema de hidratación

1. Deshidratación ligera: 15 000 mL/m² de superficie corporal.
2. Deshidratación moderada: 24 000 mL/m² de superficie corporal.
3. Deshidratación severa: 3 000 mL/m² de superficie corporal.

Si no se posee tablas para calcular la superficie corporal en metros cuadrados se multiplican las libras del paciente por la constante 0,02. Ejemplo: Un paciente de 150 L tiene una superficie corporal de 1,8 m² (150 · 0,02).

Hiperhidratación

Sinonimia intoxicación hídrica o síndrome del exceso de agua. Este síndrome se presenta en:

1. Administración de agua en cantidades superiores a la velocidad máxima de excreción de esta por el riñón.
2. Administración de agua en presencia de un aumento de la actividad de la ADH.
3. Administración de agua en la anuria.
4. Posoperatorio cuando se administran sueros de glucosa a goteo rápido.

Manifestaciones clínicas

Hiperpnea, cefalea, náuseas, vómitos, visión borrosa, calambres, desorientación, estupor, convulsiones, aumentos de peso y no sudor.

Al examen físico, lagrimeo, salivación excesiva y en casos severos signos de edema pulmonar y de hipertensión endocraneana. Puede haber oliguria progresiva hacia la anuria y discretos edemas periféricos aun cuando estos pueden no aparecer. Pies con aspectos de tocino.

Alteraciones del equilibrio electrolítico

El estudio del balance hidromineral exige una medida de las ingestiones, las eliminaciones y de las dosificaciones de los distintos electrolitos, así como de las condiciones que llevaron al enfermo a esta situación.

Las alteraciones del metabolismo hídrico que conllevan también trastornos electrolitos y que muchas veces se acompañan de alteraciones del equilibrio ácido-básico, se deben tener presente, ya que generalmente no se presentan trastornos aislados, sino que afectan a más de un sistema.

Valores normales del ionograma

Na: de 135 a 145 mmol/L

Cl: de 98 a 106 mmol/L

K: de 3,5 a 4,5 mmol/L

Bicarbonato: de 21 a 28 mmol/L

Alteraciones del cloro

1. Hipocloremias:

a) Causas:

- Administración prolongada de dietas sin sal.
- Eliminación excesiva por el riñón (empleo de diuréticos, nefritis).
- Vómitos y aspiración o fístula gástrica.
- Hipocloremia dilucional.

b) Diagnóstico:

Los dos síntomas más llamativos son el ileoparalítico y la hipotensión arterial. La dosificación del cloro completa el diagnóstico aun cuando el ionograma no sirve cuando se trata de hipocloremia dilucional, ya que informa sobre un cloro bajo sin haberse perdido.

2. Hiperclorémias:

a) Causas:

- Administración de sueros clorurados en presencia de una insuficiencia renal. En estos casos, a no ser que el déficit sea acentuado, no deben administrarse tales sueros.
- Suministros excesivos de sal en las dietas de los enfermos renales.

b) Diagnóstico:

Se presenta sed, temblores, confusión y a veces fiebre. Los antecedentes y la presencia de una hiperclorémia importante en el ionograma ayudan al diagnóstico.

Alteraciones del equilibrio del sodio

1. Hiponatremias:

a) Causas:

- Depleción de sal.
- Hiponatremia dilucional.
- Síndrome de secreción inadecuada de ADH.

Las dos primeras causas cursan como insuficiencia circulatoria, mientras que en la última la circulación es adecuada. En tanto que en la depleción de sal el líquido extracelular está disminuido; en la hiponatremia dilucional aumenta.

En el síndrome de secreción inadecuada de ADH el líquido extracelular también aumenta.

En la hiponatremia dilucional hay una disminución primaria de la osmolalidad celular, lo que hace que pase agua de la célula al espacio extracelular, por lo que este espacio se diluye y se reduce de volumen la célula.

Aunque la cifra total de sodio no ha cambiado, baja su contenido plasmático debido a la dilución hídrica. No aumenta la excreción del sodio por la orina. Se puede observar en cardíacos edematoso y en situaciones de estrés.

A pesar de la hiponatremia no se debe administrar sodio, sino restringir la ingestión de agua. En el síndrome de secreción inadecuada de ADH hay hiponatremia, hipoosmolalidad del suero, orina generalmente hiperosmolar con relación al suero y con excreción continuada de sodio a pesar de la hiponatremia, ausencia de deshidratación y funciones renales y suprarrenales normales. La producción de un material de tipo ADH segregado por tejido tumoral o por alteraciones en la región hipotálamo-hipofisaria, es la responsable del síndrome. Se observa en:

- Cáncer del pulmón.
- TB pulmonar.
- Tumores, traumas e infecciones encefálicas.
- Porfiria.
- Mixedema.

El defecto primario de este síndrome reside en un aumento del líquido extracelular, a su vez, disminuye la reabsorción de sodio por el túbulo proximal. Hay un desplazamiento de sodio hacia el interior de las células.

El cuadro clínico recuerda al de la intoxicación hídrica: cefaleas, mareos, vómitos, conducta hostil y en casos extremos convulsiones y coma.

2. Hipernatremias:

a) Causas:

Las elevaciones excesivas del sodio plasmático son poco frecuentes, y se presentan en las situaciones siguientes:

- Falta de ingestión de líquidos.
- Diabetes insípida.
- Diuresis osmótica.
- Iatrogenia.

Los síntomas de las hipernatremias son dependientes de la hiperosmolalidad plasmática, y ya han sido considerados al hablar de la deshidratación hipertónica.

Alteraciones del potasio

1. Hipopotasemias:

a) Causas:

- Hipopotasemia dilucional.

- Desplazamiento del líquido extracelular al interior de las células, alcalosis, administración de glucosa más insulina y parálisis familiar periódica.
- Depleción de potasio. Entre las causas de depleción de potasio se tiene:
 - Falta de ingestión de potasio, esta es una causa rara.
 - Vómitos y diarreas.
 - Síndrome de Cushing.
 - Administración de corticosteroides.
 - Hiperaldosteronismo primario.
 - Administración de diuréticos.
 - Fase poliúrica de la necrosis tubular aguda.
 - Acidosis renal tubular.
 - Supuraciones, sobre todo abdominales.

b) Diagnóstico:

- Astenia y debilidad muscular que pueden llegar a la parálisis; por palpación se comprueban músculos blandos. Los reflejos tendinosos están disminuido.
- Íleo paralítico y atonía vesical en casos graves.
- Temblores.
- Hipotensión postural, y en casos graves colapso vascular periférico.
- Trastornos cardíacos, ya que se pueden producir necrosis miocárdicas semejantes a la que se ven en casos de intoxicación digitalica.
- Electrocardiograma (ECG). Onda T aplanada o invertida, QT alargado y aparición de la onda U, las hipopotasemia severas pueden parar el corazón en sístole al aumentar la irritabilidad del miocardio.
- Alcalosis extracelular que puede conducir a la tetania.
- En el riñón se produce la nefropatía kaliopénica con vacuolización del túbulo proximal, que se traduce por poliuria, polidipsia y pérdida de la función de concentración. Al principio no hay alteraciones de la filtración y, por lo tanto no, hay retención nitrogenada.

2. Hiperpotasemias:

a) Causas:

Las causas más frecuentes son las insuficiencias renales y suprarrenales agudas y crónicas. Se observa en las acidosis y en

casos de daño tisular severo, debido a quemaduras o síndrome de Crush, aunque en estos casos, si la función renal no se afecta, la potasuria impide la hiperpotasemia.

b) Diagnóstico:

Es vago y confuso, predominando los síntomas de la afección causal. Pueden presentar astenia progresiva que a veces llega a la parálisis. Algunos casos presentan cólicos y diarrea. Lo más interesantes son las manifestaciones electrocardiográficas que aparecen cuando el potasio sobrepasa la cifra de 7 mEq/L.

ECG: onda T alta, estrecha y puntiaguda.

QT: acortamiento y desaparición.

PR: se alarga y, por último, desaparece onda P.

En casos severos hay un ritmo idioventricular parándose el corazón en diástole.

Balance hidromineral

Es el resultado que surge de la diferencia entre el total de ingresos (fundamentalmente agua y sustancias líquidas, así como de los electrólitos, sodio y potasio) del total de egresos en un determinado periodo de tiempo, habitualmente en 24 h.

Con la realización del balance hidromineral (BHM) se cumplen los objetivos siguientes:

1. Conocer por separado la cantidad de ingresos y egresos diarios, en el paciente.
2. Conocer el balance acumulado: diferencia entre la suma de los ingresos y egresos de varios días.
3. Saber de forma bastante aproximada el estado de hidratación del paciente.
4. De conjunto con el cuadro clínico, enfermedad de base, ionograma, etc., trazar la estrategia a seguir en cuanto a la administración de líquidos y electrólitos al paciente.

Es importante destacar que llamaremos ingresos al aporte de agua y sales (electrólitos) que necesita el organismo humano para realizar de manera eficaz sus funciones, y egresos serían los volúmenes de líquidos y electrólitos que por distintas vías salen del organismo, ya explicados anteriormente.

Una vez realizado el cálculo de ingresos y egresos se establece el balance entre ellos, que se clasifica de la forma siguiente:

1. Balance positivo, cuando los ingresos exceden a los egresos.
2. Balance negativo, cuando los egresos exceden a los ingresos.
3. Balance neutro cuando los egresos e ingresos se igualan.

A partir de estas conclusiones, el personal médico determina la corrección de los excesos o déficit de agua y electrólitos. Es importante enfatizar nuevamente que tales decisiones son adecuadas, si el personal de enfermería pone su mayor cuidado en la anotación y cierre de la hoja de balance hidromineral, uno de los elementos en que se apoya para dar cumplimiento cabal a esta necesidad, ya que en ella es donde precisamente se recogen los egresos e ingresos del paciente en 24 h (tabla 6.2).

Tabla 6.2

Modelo de hoja de balance

Fecha	Hora	Sustancias	Cantidad	Vía	Aspiración	Diuresis	Otros	Firma
-------	------	------------	----------	-----	------------	----------	-------	-------

Fuente: Negrin Villavicencio, José. pp. 224-228, 1990.

Diagnósticos de enfermería

Los más frecuentes en los pacientes con desequilibrio hidroelectrolítico (sin orden de prioridad) son:

- I. Déficit de volumen de líquido relacionado con:
 - El fracaso de los mecanismos reguladores.
 - La pérdida combinada de sodio y agua.
 - Aumento de la excreción.
 - La disminución de los ingresos.
 - Presencia de vómitos persistentes.
 - Presencia de diarreas persistentes.
 - Efecto de la terapéutica diurética.
- II. Riesgo de desequilibrio de volumen de líquido relacionado con:
 - El aumento de las demandas.
 - El aumento de las pérdidas.
 - Efectos de la terapéutica diurética.
- III. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con:
 - El aumento de la congestión pulmonar.
 - El aumento de la tensión en la membrana alveolocapilar pulmonar.

- IV. Patrón respiratorio ineficaz relacionado con:
 - La disminución de la energía y expansión pulmonar.
 - El deterioro de la función de los músculos respiratorios.
- V. Dificultad para mantener la ventilación espontánea relacionada con:
 - El bloqueo de la despolarización de los músculos respiratorios.
 - La parálisis de los músculos respiratorios.
- VI. Alteración de la protección relacionada con:
 - El efecto de los electrolitos elevados en sangre.
 - El deterioro de los mecanismos reguladores.
- VII. Confusión aguda relacionada con:
 - El aumento del volumen de líquido en la células cerebrales.
 - La vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo cerebral.
 - La vaso dilatación cerebral y el aumento del flujo cerebral.
- VIII. Ansiedad relacionada con:
 - Los efectos de la irritabilidad neuromuscular.
 - El deterioro de su integridad biológica.
- IX. Intolerancia a la actividad relacionada con:
 - La irritabilidad neuromuscular secundaria al desequilibrio electrolítico.
 - La hipovolemia.
 - Presencia de fatiga.
 - La hipotensión postural.
 - La debilidad muscular.
 - El boqueo de la despolarización muscular.
 - Efectos en los sistemas nervioso periférico y muscular.
 - Deterioro de la función sensorial o motora.
- X. Disminución del gasto cardíaco relacionado con:
 - El deterioro de la actividad eléctrica del corazón secundario a los trastornos electrolítico.
- XI. Riesgo de infección relacionado con:
 - Vía venosa invasiva.
 - Procederes invasivos.
- XII. Alteración de la perfusión tisular cerebral relacionada con:
 - La hipovolemia.
 - Los efectos de la vasoconstricción.
 - Los efectos de la vasodilatación.
- XIII. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con:
 - La hipovolemia.
 - Los efectos de la vasoconstricción.

XIV. Alteraciones sensorio-perceptivas (visuales, auditivas, cinestésicas, táctiles) relacionadas con:

- El desequilibrio hidromineral.
- La estimulación o depresión del sistema nervioso central.

Cuidados generales de enfermería en el desequilibrio hidroelectrolítico

1. Brindar apoyo emocional y preparación psicológica al paciente y familiares con el objetivo de disminuir las preocupaciones y obtener mayor cooperación en el cumplimiento del tratamiento y orientaciones a seguir.
2. Valorar presencia de factores que puedan aumentar las demandas de líquidos y electrolitos (fiebre, drenajes, tratamiento diurético, diabetes insípida, vómitos y diarreas persistentes).
3. Medir los signos vitales: temperatura (la fiebre indica pérdida de líquido), pulso, respiración y tensión arterial, y registrar los datos en la historia clínica.
4. Medir la presión venosa central (PVC), lo que permite valorar presencia de hipovolemia.
5. Administrar líquidos y electrolitos por la boca, siempre que sea posible, según indicación médica en relación con el estado del paciente y el resultado de ionograma en sangre.
6. Canalizar una vena si la hidratación está indicada por vía intravenosa, cumpliendo con las medidas de asepsia y antisepsia.
7. Vigilar atentamente goteo de la venoclisis y mantenerla de acuerdo con lo indicado, pues una sobrehidratación podría traer complicaciones. Ejemplo: edema agudo del pulmón.
8. Valorar presencia de pliegue cutáneo, resequecedad de la mucosa oral y de la lengua (la mejor forma de medir la turgencia de la piel, es tomar entre los dedos la piel del esternón, de la cara interna de los muslos o de la frente). Esta prueba no es tan válida en ancianos como en personas más jóvenes, ya que la elasticidad cutánea se ve afectada por la edad.
9. Observar signos y síntomas que indiquen empeoramiento del cuadro clínico del paciente (cefalea, mareos, vómitos, etc.) e informarlo al personal médico inmediatamente.
10. Llevar un estricto control del balance hidromineral, registrando los datos de todo los ingresos y egresos en 24 h. Esto guía al médico para la aplicación del tratamiento medicamentoso y dietético.
11. Vigilar que se cumpla la dieta indicada.

12. Garantizar la realización en tiempo de los exámenes complementarios. Recordar que el ionograma y la gasometría pierden su valor pasada 1 h de realizada (el ionograma permite identificar el tipo de deshidratación).
13. Medir la diuresis con la frecuencia establecida (permite valorar la función renal).
14. Medir el peso corporal con la frecuencia establecida (permite valorar la ganancia o pérdida de líquido).
15. Mantener la higiene del paciente, baño diario, aseo matutino y vespertino, etc.
16. Brindar educación para la salud al paciente y familiares, se les orienta los signos y síntomas que indican la existencia de deshidratación, así como la importancia del tratamiento que ha de seguir en caso que ya se encuentre deshidratado.

A los cuidados anteriores se debe añadir los específicos en relación con la alteración electrolítica determinada.

Cuidados de enfermería específicos

En hiponatremia

1. Incorporar a la dieta alimentos ricos en sodio (ver tabla de alimentos en el capítulo de insuficiencia cardíaca).
2. Valorar el estado del paciente para prevenir complicaciones (vómitos, dolores abdominales, cambios en sistema nervioso central como letargo, confusión, espasmos musculares y convulsiones).
3. Valorar la densidad de la orina.

En hipernatremia

1. Incorporar una dieta hiposódica (ver tabla de alimentos hiposódicos en el capítulo de insuficiencia cardíaca).
2. Valorar alteraciones fundamentalmente neurológica (confusiones, calambre, irritabilidad, convulsiones y coma).
3. Medir densidad de la orina.

En hipopotasemia

1. Valorar debilidad y parálisis de extremidades.
2. Valorar con el médico el suplemento de potasio en pacientes con tratamientos diuréticos no ahorradores o de acción potente.

3. Administrar en la dieta de los pacientes con riesgo de hipopotasemia, alimentos ricos en potasio (plátano, melón, cítricos y verduras).
4. Monitorizar la actividad cardíaca y realizar electrocardiograma con DII largo con la frecuencia establecida (detectar afectación de la conducción eléctrica del corazón que produce cambios en el electrocardiograma, bastantes típicos y arritmias cardíacas).
5. Valorar en pacientes que se le administra digital, manifestaciones de intoxicación digital (por mayor facilidad para la toxicidad digital).
6. Administrar en casos severos potasio por vía intravenosa según indicación médica con las precauciones siguientes:
 - a. El potasio nunca se debe administrar en bolo por vía intravenosa (su concentración brusca en sangre provoca una parada cardíaca en diástole) ni por vía intramuscular (provoca daño hístico).
 - b. Cuando se prepara una infusión con potasio, debe agitarse bien para evitar dosis en bolo resultante de la concentración de potasio en el fondo del frasco.
 - c. Evitar administrar concentraciones elevadas de potasio por venas periféricas (por la posibilidad de dolor venoso e irritabilidad de la íntima del vaso que provoca flebitis química).
 - d. En situaciones críticas es posible que prescriban soluciones más concentradas de potasio que se deben de administrar por catéter central.
 - e. Control estricto de la velocidad de administración de la infusión de potasio por vía intravenosa.

En hiperpotasemia

1. Valorar la actividad eléctrica del corazón mediante monitorización constante.
2. Realizar electrocardiograma con DII largo con la frecuencia establecida.
3. Evitar administrar en pacientes con insuficiencia renal sangre con mucho tiempo de almacenamiento.
4. Restringir en la dieta, alimentos que contengan potasio (café, cacao, té, frutas secas, frijoles, pan integral, leche y huevos).
5. En situaciones de urgencia, valorar con el médico la administración de gluconato de calcio, para antagonizar los efectos cardíacos por hiperpotasemia. La indicación de bicarbonato de sodio suele ser necesario para alcalinizar el plasma y hacer que el potasio entre temporalmente en las células, además para antagonizar los efectos cardíacos por la hiperpotasemia.

6. Evitar el torniquete prolongado cuando se extrae la sangre para la medición del potasio, pues puede dar falsos niveles elevados.
7. Enviar la muestra de sangre con la mayor brevedad al laboratorio, dado que la hemólisis puede dar por resultado concentraciones séricas altas de potasio que sean falsas.
8. Administrar diuréticos según indicación (se utilizan diuréticos no ahorradores de potasio o de acción potente, para favorecer su eliminación por la orina).
9. Aplicar cuidados específicos sin necesidad de diálisis peritoneal o hemodiálisis.

En hipocalcemia

1. Valorar presencia de parestesia en la cara y extremidades, hiperexcitabilidad neuromuscular.
2. Valorar compromiso respiratorio por espasmo de la glotis parcial o completo y la necesidad de apoyo ventilatorio.
3. Aplicar cuidados específicos de enfermería sin necesidad de ventilación mecánica artificial.
4. Mantener vigilancia electrocardiográfica.

En hipercalcemia

1. Valorar la presencia de anorexia y vómitos.
2. Aplicar monitorización cardíaca para detectar presencia de arritmias que pueden llevar al paciente al paro cardiorespiratorio.
3. Aproximar el “carro de paro” en caso de crisis hipercalcémica.
4. Aplicar cuidados específicos si hay necesidad de diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Casos prácticos

Caso 1

Paciente JRM de 28 años de edad ingresada en servicio de nefrología con el diagnóstico de insuficiencia renal aguda que comienza a presentar cansancio, apatía, tiene pulso débil, se observa con los ojos hundidos, ojerosos y los relieves óseos se les hacen prominentes. Al realizar el ionograma se recogen los resultados siguientes: Na = 129 mEq/L y K = 3 mEq/L.

- a) Identifique el tipo de desequilibrio hidroelectrolítico que presenta este paciente.

- b) ¿Cómo llega usted a esta conclusión?
- c) ¿Cuáles diagnósticos de enfermería usted realizaría?
- d) ¿Qué intervenciones de enfermería planearía para ayudar al paciente?
- e) ¿Cómo puede valorar la eficacia de los cuidados de enfermería planeados?

Caso 2

El paciente CDG ingresa en el servicio de cuidados intensivos con el diagnóstico clínico de obstrucción intestinal que comienza a presentar vómitos intensos, acompañando este cuadro clínico cifras tensionales bajas, sed intensa, sequedad de piel y mucosas hasta llegar al pliegue cutáneo. Al realizarle ionograma de urgencia se recoge los resultados siguientes:

- a) Identifique el tipo de desequilibrio hidroelectrolítico que presenta este paciente.
- b) ¿Cómo llega usted a esta conclusión?
- c) ¿Cuáles diagnósticos de enfermería usted realizaría?
- d) ¿Qué intervenciones de enfermería planearía para ayudar al paciente?
- e) ¿Cómo puede valorar la eficacia de los cuidados de enfermería planeados?

Caso 3

En el servicio de medicina es ingresada la paciente CPH con el diagnóstico de enfermedad diarreica aguda (EDA). Luego de pasada las 24 h comienza a presentar sed intensa y al examen físico se constata sequedad de piel y mucosas, lengua seca y pegajosa como papel de lija, y orina concentrada. Al realizarse ionograma se recogen los datos siguientes:

- a) Identifique el tipo de desequilibrio hidroelectrolítico que presenta este paciente.
- b) ¿Cómo llega usted a esta conclusión?
- c) ¿Cuáles diagnósticos de enfermería usted realizaría?
- d) ¿Qué intervenciones de enfermería planearía para ayudar a la paciente?
- e) ¿Cómo puede valorar la eficacia de los cuidados de enfermería planeados?

Desequilibrio ácido-básico

El equilibrio ácido-básico constituye la situación de normalidad establecida por un equilibrio entre los ácidos y las bases formadas en el organismo, cuando uno de estos grupos de sustancias predomina sobre el otro, existe el llamado desequilibrio ácido-básico.

El manejo clínico de los desequilibrios ácido-básicos se sustentan en los cambios que se producen en el sistema tampón/ácido carbónico/bicarbonato. La relación ácido-básico referida a este sistema queda expresada en la ecuación Henderson-Hasselbach:

$$\text{pH} = \text{PK} + \log (\text{CO}_3\text{H}^-/\text{CO}_3\text{H}_2)$$

La acidosis se define como una alteración que tiende a añadir ácido o eliminar álcalis de los líquidos corporales, mientras que alcalosis es cualquier alteración que tienden a eliminar ácido o añadir base.

Los cambios del pH pueden ser influidos por variaciones en la PCO_2 o en la concentración de HCO_3^- , puesto que la primera es regulada por el aparato respiratorio, cuando el evento inicial es un ascenso o descenso de la PCO_2 se habla de acidosis o alcalosis respiratoria, respectivamente, y cuando lo primario son cambios en la HCO_3^- , se habla de acidosis o alcalosis metabólica. En cualquiera de los casos se producen respuestas compensadoras renales o respiratorias que intentan mantener normal el pH, minimizando el cambio ocurrido en el cociente de la ecuación de Henderson-Hasselbach.

El estudio de las alteraciones del equilibrio ácido-básico se basa, fundamentalmente, en el análisis de la hemogasometría arterial y del ionograma, junto a la individualidad clínica de cada paciente, por lo que realizaremos una somera revisión de éstos, con los cuales nos manifestamos en relación con dichos trastornos.

pH

Se define como el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones ($-\log [\text{H}^+]$), pero para nuestros objetivos, debemos conceptuarlo como la concentración de H que existe en una solución, que hace que se determine la acidez o alcalinidad. Sus valores normales oscilan entre 7,35 y 7,45; conceptuándose como acidosis todo valor inferior a 7,35 y como alcalosis, los superiores a 7,45.

En los límites extremos, que son los valores incompatibles con la vida, encontramos cifras inferiores a 6,80 y superiores a 7, a este límite con

restitutio ad integrum celular luego de la terapéutica. También se conocen los límites permisibles, que son los valores superiores a 7,30 e inferiores a 7,50, en los que el juicio clínico determina si necesitan o no corrección en caso de constituir trastornos agudos.

PaCO₂

La presión parcial (P), es la presión que ejerce un gas que forma parte de una mezcla de gases, por lo que la PaCO₂ es la presión parcial arterial de bióxido de carbono.

El CO₂ se produce en el ámbito celular producto del metabolismo de los principios inmediatos en el ciclo de Krebs. Este gas pasa de la célula a la sangre por difusión simple; transportándose en ella de tres formas:

1. Unido a la hemoglobina (Hb): 5 %
2. Disuelto en plasma: 30 %
3. En forma de bicarbonato (CO₃H): 65 %

Los valores normales de PaCO₂ alcanzan de 35 a 45 mm Hg. Debiendo producirse acidosis al elevarse sus valores por encima de 45 mm Hg porque aumenta la formación de CO₃H₂, o alcalosis por debajo de los 35 mm Hg por el mecanismo inverso. Como el paso del CO₂ de la sangre al alvéolo se produce también por difusión simple, se toma la PaCO₂ como excreción de la ventilación alveolar.

Bases buffer

Las bases buffer (BB) del organismo se pueden clasificar de la forma siguiente:

1. Bicarbonato-ácido carbónico.
2. Sistema de la hemoglobina
3. Sistema de las proteínas.
4. Sistema de los fosfatos.

Esto explica por qué el sistema buffer bicarbonato (CO₃H) es el más importante, y la gasometría lo informa como standard bicarbonate (SB) con valores normales entre 21 y 25 mEq/L (mmol/L).

Existen evidencias clínicas de que aunque el sistema bicarbonato es el más importante de los sistemas buffer, las alteraciones del sistema no bicarbonato repercuten en el individuo, por lo que Poul Astrup midió las bases buffer reales de la sangre y las comparó con las que normalmente debían estar presentes.

Al producto de esta diferencia se le llamo exceso de base (EB), siendo su valor normal de cero, con un margen de variación de $\pm 2,5$ mEq/L (mmol/L). Un exceso de base positivo sugiere la existencia de una alcalosis, mientras que un exceso de base negativo sugiere una acidosis.

Oxigenación

La atmósfera presenta 21,0 % de oxígeno y la PaO_2 atmosférica es alrededor de 150 mm Hg; en el alvéolo disminuye y alcanza valores de 104 mm Hg. El oxígeno pasa a la sangre por difusión simple, que transporta de dos formas:

1. Disuelto en sangre (PaO_2): 3 %.
2. Unido a la hemoglobina (HbO_2): 97 %.

Los valores normales de PaO_2 se encuentran entre 95 y 100 mm Hg, pero para considerar que existe hipoxemia sus valores deben estar por debajo de 80 mm Hg, ya que valores superiores a esta cifra no provocan alteraciones fisiológicas por falta de O_2 . En pacientes de 60 a 90 años de edad producto del envejecimiento del organismo puede presentar cifras bajas de PaO_2 y no necesitar terapéutica con oxígeno.

Saturación de oxígeno

La saturación de oxígeno de la hemoglobina (SaO_2) no es más que el porcentaje de la hemoglobina que se encuentra combinada con O_2 . Un gramo de hemoglobina (Hb) es capaz de transportar 1,34 a 1,39 del porcentaje de O_2 , por lo que en un individuo normal con 15 %g de Hb posee alrededor de 20 %Vol. de O_2 cada 100 mL de sangre. Los porcentajes son números relativos y no absolutos, es por ello que cuando se analiza SaO_2 , se deben analizar las cifras de Hb y hematocrito (Hto). Los valores normales son de 97 a 100 %.

Diagnósticos gasométricos

En toda hemogasometría debemos realizar 3 diagnósticos:

1. Estado del equilibrio ácido-básico: Se realiza el análisis de los elementos pH, PaCO_2 y SB o exceso de bases (EB), determinando por sus valores las alteraciones primarias que se presentan. Luego se busca el elemento cuya alteración coincida con las del pH de la forma siguiente:
 - a) pH = 7,25 acidosis (PH < 7,35)
 - b) PaCO_2 = 25 mm Hg alcalosis (PaCO_2 < 35 mm Hg)

c) $EB = -15$ mEq/L acidosis (EB-)

El trastorno coincidente con la acidosis del pH es el del EB por lo que planteamos una acidosis metabólica.

2. Grado de compensación: Es el proceso fisiológico que ocurre como respuesta a un trastorno primario del equilibrio ácido-básico, cuyo fin es retornar el pH de la sangre a la normalidad. Los grados de compensación han sido definidos de la forma siguiente:

a) Descompensado: Aunque hay efecto compensador, no logra compensar.

b) Parcialmente compensado: Cuando existe algún efecto compensador, pero el pH no ha retornado a lo normal.

c) Completamente compensado: Cuando el efecto compensador está presente y el pH ha retornado a lo normal. Ejemplo:

pH = 7,35, acidosis

$PaCO_2 = 35$ mm Hg, normal

EB = -10 mEq/L, acidosis

Se trata de una acidosis metabólica compensada.

3. Estado del factor compensador. En las tablas 6.3, 6.4 y 6.5 aparecen datos que se tienen en cuenta para el diagnóstico.

Tabla 6.3

Valores hemogasométricos normales

Mediciones	Unidades	Arterial o capilar	Venoso
pH	--	7,35 a 7,45	7,28 a 7,35
PCO_2	mm Hg	35 a 45	45 a 53
SB	mmol/L	21 a 25	21 a 25
EB	mmol/L	$\pm 2,5$	$\pm 2,5$
PO_2	mm Hg	95 a 100	28 a 40
SaO_2	%	97 a 100	62 a 84

Tabla 6.4

Valores hemogasométricos permisibles

Mediciones	Unidades	Arterial o capilar	Venoso
pH	--	7,30 a 7,50	7,25 a 7,40
PCO_2	mm Hg	30 a 50	40 a 60
SB	mmol/L	21 a 27	21 a 27
EB	mmol/L	± 5	± 5
PO_2	mm Hg	80 a 100	29 a 40
SaO_2	%	90 a 100	35 a 60

Tabla 6.5

Cantidades séricas de pH, PCO₂ y HCO₃

Mediciones	Niveles metabólicos		Niveles respiratorios	
	Acidosis	Alcalosis	Acidosis	Alcalosis
pH	< 7,35	> 7,45	< 7,35	7,45
PCO ₂	Normal (empieza a disminuir en 40 para compensar)	Normal (empieza a aumentar en 40 para compensar)	> 40 (retención CO ₂)	< 40 (pérdida excesiva de CO ₂)
HCO ₃ (SB)	< 21	> 25	Normal (> 25 para compensar)	Normal (< 25 para compensar)
(EB)	Negativo	Positivo	Normal	Normal

Toma de muestras para estudios gasométricos

Una correcta toma de muestra es imprescindible para la adecuada valoración del estado ácido-básico del paciente, pues múltiples factores técnicos pueden modificar los verdaderos valores, así como la compatibilidad del equipo de medición, los cuales pueden provocar grandes errores en la evaluación y tratamiento del paciente.

Sitios de toma de muestra

1. Arterial.
2. Capilar.
3. Arteria pulmonar.
4. Aurícula o ventrículo derecho.
5. Venas periféricas.

Factores de errores

- A. En la toma de muestra sanguínea:
1. Mala esterilización:
 - a) No utilizar dilatadores capilares localmente.
 - b) Pulpejo lanceado múltiple en el mismo sitio.
 - c) Utilizar aguja hipodérmica en vez de lanceta.
 - d) Confundir muestra venosa por arterial, si la toma es directa.
 2. Alteraciones de la sangre “Perse”:
 - a) Trombocitopenia.

- b) Leucemia.
- c) Estado basal del paciente (aspiración endotraqueal previa y otros).
- 3. Contaminación de la muestra:
 - a) Con aire ambiental:
 - Jeringuilla con embolo defectuosos.
 - Al colocar el capilar en la gota de sangre.
 - No ocluir los capilares o la jeringuilla.
 - Al colocar la muestra en el frasco.
 - Al colocar la muestra en el equipo.
 - b) Por elementos mecánicos:
 - Ligadura prolongada del miembro.
 - Ordenamiento del dedo para extraer sangre.
 - Brazo colgante y edematoso.
 - Extracción del catéter.
 - Shock. Paro cardíaco.
 - c) Con anticoagulantes.
 - d) Con otros productos.
 - Con glicerina o aceite mineral utilizada para el sellado.
- B. En la conservación de la muestra.
 - 1. Utilizar muestras con 30 min después de extraídas sin refrigeración previa.
 - 2. Refrigeración insuficiente.

Acidosis metabólicas

Trastornos clínicos que se caracteriza por la ganancia de ácidos fuertes o la perdida de bicarbonato del líquido extracelular, como consecuencia de múltiples factores etiológicos.

Patrón hemogasométrico

Alteración inicial: HCO_3^- disminuido.

Respuesta compensadora: PCO_2 desciende 1,2 mm/Hg por cada 1 mEq/L de descenso de HCO_3^- .

Relación final:

pH	disminuido.
PCO_2	disminuida.
SB	disminuido
EB	negativa.

Ionograma muestra:

Na	disminuido.
CL	normal o aumentado.
K	aumentado si el ácido añadido es inorgánico, normal o disminuido si el ácido es orgánico.

Etiología

1. Sustracción de bases: Diarreas profusas, íleo paralítico, fístulas del intestino delgado, biliar o pancreático.
2. Adición de ácidos no volátiles:
Endógena: Cetoacidosis diabética, acidosis láctica, tallo hepático.
Exógena: Acidosis láctica, intoxicación salicílica o barbitúrica, hipercloremia iatrogénica, transfusión masiva de sangre citrada.
3. Retención de ácidos no volátiles: Insuficiencia renal aguda y crónica, ureterosigmoidostomía.
4. Causas mixtas: Cirugía cardiovascular con máquina corazón pulmón, enfermedad de Addison, eclampsia.

En todo paciente portador de una acidosis metabólica debe calcularse la brecha aniónica (aniones restantes o aniones GAP) mediante la fórmula:

Brecha aniónica: $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{CO}_3\text{H}^-)$.

Normal: $10 \pm 4 \text{ mEq/L}$.

Si la brecha aniónica es normal, significa que se ha producido pérdida de bicarbonato o ganancia de un ácido cuyo anión acompañante es el cloro (acidosis metabólica hiperclorémica). Si está aumentada la brecha aniónica, significa que se ha producido la ganancia de un ácido cuyo anión acompañante no es cloro (acidosis metabólica normoclorémica).

Este calculo permite clasificar las acidosis metabólicas de la forma siguiente:

1. Brecha aniónica aumentada:
 - a) Cetoacidosis diabética.
 - b) Urémica.
 - c) Tóxica (alcohol metálico, salicilatos, paraldehído, formaldehído).
 - d) Láctica (hipóxica, medicamentos, defectos metabólicos).
2. Brecha aniónica normal:
 - a) Diarrea.
 - b) Acidosis tubular renal.
 - c) Desviaciones ureterales.
 - d) Inhibidores anhidrasa carbónica (acetazolamida, mafemide).
 - e) Acidosis poshipocapnia.
 - f) Insuficiencia renal incipiente.
 - g) Intoxicación por azufre.
 - h) Tratamiento con cloruro (amonio, arginina, lisina).
 - i) Hipoaldosteronismo (exógeno, endógeno).

Signos y síntomas

Predominan los signos de la enfermedad de base y los derivados del esfuerzo respiratorio para compensar las modificaciones sufridas en el desequilibrio ácido-básico:

1. Sistema nervioso: Cefalea, hipotonía muscular, arreflexia osteotendinosa, somnolencia, confusión, desorientación, pudiendo llegar al estupor y coma de instalación progresiva, inhibe el metabolismo y la regulación del volumen celular cerebral.
2. Sistema cardiovascular:
 - a) Incremento de la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco; si es severa, disminuye la contractilidad cardíaca y provoca dilatación arteriolar, venoconstricción y centralización del volumen sanguíneo.
 - b) Aumento de la resistencia vascular pulmonar (hipertensión pulmonar).
 - c) Reducción del: gasto cardíaco, presión arterial, flujo hepático y renal.
 - d) Favorece las arritmias y reduce umbral de fibrilación ventricular.
 - e) Atenúa la respuesta cardiovascular a las catecolaminas.
3. Sistema respiratorio: Aumenta considerablemente la frecuencia respiratoria, se puede observar Kussmaul, hiperventilación, disminuye la fuerza contráctil de los músculos respiratorios, favoreciendo la fatiga muscular.
4. Sistema endocrino: Es intensa la vasoconstricción periférica con hipoxia tisular, depleción de volumen (deshidratación) con cambios hemodinámicos con fallo de la función renal, disminuye la síntesis de ATP, hiperpotasemia, incrementa catabolismo proteico.

Alcalosis metabólica

Es el cuadro fisiológico anormal que tiende a provocar la ganancia de una base fuerte, pérdida de un ácido fuerte o la ganancia exógena de CO_3H^- por los líquidos extracelulares.

Patrón hemogasométrico

Alteración inicial: HCO_3^- aumentada.

Respuesta compensadora: PCO_2 aumenta 0,7 mm Hg por cada 1 mEq/L de aumento del HCO_3^- .

Relación final: pH aumentado
 PCO_2 aumentado

SB aumentado
EB positivo
Ionograma muestra: Na normal o aumentado
Cl disminuido
K disminuido

Etiología

Proceso inicial que da lugar al trastorno

1. Excesiva pérdida de ácido:
 - a) Renal:
 - Exceso persistente de mineralocorticoides.
 - Déficit de potasio.
 - b) Extrarenal:
 - Pérdida de jugo gástrico: Vómitos, fístula, succión.
 - Pérdida de ácidos hacia la célula: déficit de potasio.
 - Pérdida de ácidos por heces fecales.
2. Excesiva ganancia de bicarbonato:
 - a) Ingresos orales o parenterales de bicarbonato o sales alcalinas:
 - Con función normal o no del riñón.
 - Síndrome de leche y/o alcalinos.
 - b) Conversión de ácidos metabólicos acumulados.
 - Lactato y cetona.
 - c) Estados de poshipercapnios.
3. Alcalosis por contracción (deshidratación).

Proceso secundario de mantenimiento de las condiciones alcalinizantes

1. Incremento de la reabsorción de bicarbonato por el lóbulo proximal de la nefrona:
 - a) Aumento de la secreción de hidrógenos:
 - Hipercapnia.
 - Hipopotacemia.
 - Exceso de fosfatos.
 - b) Disminución de la retrodifusión de bicarbonato:
 - Reducción del volumen sanguíneo arterial efectivo.
 - Hipoparatiroidismo con reducción del AMP cíclico.
2. Incremento de la reabsorción de bicarbonato en el túbulo distal de la nefrona:
 - a) Exceso persistente de mineralocorticoide.
 - b) Déficit de potasio.
3. Disminución de la masa de nefronas.

Signos y síntomas

1. Disminuye el calcio iónico y fomenta la liberación de acetilcolina, aumentando la actividad neuromuscular y favorece la presencia de tetania y fasciculaciones.
2. Sistema cardiovascular: Prolonga intervalo QT, aparecen ondas U, aumenta la posibilidad de intoxicación digitálica. Pueden aparecer arritmias espontáneas en momentos de tensión física anestesia e intervención quirúrgica.
3. Sistema respiratorio: En individuos normales deprime la ventilación pulmonar. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva puede provocar agravamiento de la hipercapnia y la hipoxemia.
4. Otros: Anorexia, náusea, vómitos, confusión mental, letargo, íleo paralítico, distensión abdominal.

Acidosis respiratoria

Es el proceso caracterizado por una disminución primaria del grado de ventilación pulmonar con incremento de la PaCO_2 que pueden tener una evolución aguda o crónica.

Patrón hemogasométrico

Alteración inicial: PCO_2 aumenta.

Respuesta compensadora: Aguda: HCO_3 aumenta 1 mEq/L por cada 10 mm Hg que aumenta el PCO_2 .
Crónica: HCO_3 aumenta 3,5 mEq/L por cada 10 mm Hg que aumenta el PCO_2

Relación final:	pH	disminuido.
	pCO_2	aumentada.
	SB	normal o aumentada.
	EB	normal o positivo.
Ionograma muestra:	Na	normal o aumentada.
	Cl	disminuido.
	K	normal o aumentado.

Etiología

1. Origen extrapulmonar:
 - a) Trastornos del centro respiratorio: Traumas craneoencefálico, medicamentos depresores del centro respiratorio (barbitúricos, morfina y otros), enfermedad cerebro vascular, edema cerebral, otros.

- b) Periférica: Lesión neuromuscular (miastenia gravis, síndrome de Guillain Barré), parálisis muscular por relajantes musculares, hipopotasemia, etc.
 - c) Trastornos mecánicos del aparato respiratorio: Fracturas costales múltiples, fracturas del esternón, elevación del diafragma por obesidad, oclusión intestinal, deformaciones torácicas (xifoescoliosis, cirugía torácica mutilante). Estrechamiento del árbol bronquial (estenosis traqueal, cuerpo extraño en vías aéreas, neumotorax, atelectasia, neumopatía).
2. De origen pulmonar:
- a) Afectaciones del parénquima pulmonar: colapso pulmonar posoperatorio, aspiración bronquial, estado del mal asmático, fibrosis pulmonar, neumonías y bronconeumonías, distress respiratorio del adulto, otros.

Signos y síntomas

1. Los pacientes con hipercapnia aguda toleran menos el aumento de la PaCO_2 que los que tienen hipercapnia crónica, debido a la menor compensación de la primera.
2. Sistema neuromuscular: Aparece vasodilatación cerebral, lo que altera la conciencia, pudiendo llegar al coma. La resistencia vascular cerebral cae y el flujo sanguíneo cerebral aumenta en relación directa con el aumento del CO_2 . También se manifiesta la cefalea intensa, en casos severos convulsiones y signos de hipertensión endocraneana, hiperreflexia, papiledema y tendencia a la midriasis, temblores musculares y mioclonia.
3. Sistema cardiovascular: Se produce taquicardia, pulso saltón, hipertensión arterial y aumento del gasto cardíaco, piel caliente, vasodilatación; si la hipercapnia es superior a 70 mm Hg, produce vasoconstricción. Hay cianosis, arritmias cardíacas, fibrilación ventricular.
4. Sistema respiratorio: Se produce apnea, bradipnea, la hipercapnia súbita puede acelerar la frecuencia respiratoria.

Alcalosis respiratoria

Es el proceso en el cual está incrementado el grado de ventilación alveolar en relación con la producción de CO_2 .

Patrón hemogasométrico

Alteración inicial: PCO_2 disminuida.

Respuesta compensadora: Aguda: HCO_3^- desciende 2 mEq/L por cada 10 mm Hg de descenso en PCO_2 .

Crónica: HCO_3^- desciende 5 mEq/L por cada 10 mm Hg de ascenso en PCO_2 .

Relación final: pH aumentado.

PCO_2 disminuida.

SB normal o disminuido.

EB normal o negativo.

Ionograma muestra: Na normal o ligeramente disminuida.

CL normal o aumentada.

K normal o ligeramente disminuido.

Etiología

1. Influencias corticales: Ansiedad, dolor, fiebre, tumor, lesiones e inflamación encefálica.
2. Hipoxemia.
3. Lesiones irritantes de los conductos aéreos.
4. Pulmones rígidos: Fibrosis y edema.
5. Fármacos y hormonas: Salicilatos, nicotinas, hormonas tiroideas, progesterona, otros.
6. Otros trastornos: Cirrosis hepática, sepsis a gramnegativo, exposición al calor, otras.

Signos y síntomas

1. Sistema neuromuscular: Vasoconstricción cerebral que puede ocasionar confusión, hipodinamia y lipotimia, en caso grave convulsiones. Puede haber parestesias peribucles, calambres en miembros inferiores y espasmos carpopedálicos. Si la hipocapnia es severa provoca hipoxia y edema cerebral.
2. Sistema cardiovascular: Taquicardia, opresión torácica y depresión del segmento ST por espasmo coronario, arritmias ventriculares persistentes a los antiarrítmicos pero que mejora al corregir la alcalemia.
3. Sistema gastrointestinal: Náuseas y vómitos.

Trastornos ácido-básico mixtos

No son más que la coexistencia simultánea de dos o más de las alteraciones ácido-básicas simples que se han analizado. Por lo general tienden a ser mal interpretadas, considerándolas como compensatorios de uno simple.

Para su comprensión y diagnóstico es imprescindible utilizar un detallado análisis clínico del paciente y los límites de compensación, necesitando de:

1. Historia clínica detallada (anamnesis y examen físico).
2. Ionograma (Cl, Na, K, etc.).
3. Brecha aniónica.
4. Hemogasometría arterial.
5. Límites de compensación según el trastorno ácido-básico que se consideran presente.

Tipos y etiología principales

1. Acidosis respiratorias más acidosis metabólicas:
 - a) Paro cardiorrespiratorio.
 - b) Edema pulmonar grave.
 - c) Intoxicaciones exógenas graves.
 - d) Acidosis metabólicas con hipopotasemia grave ($- 2 \text{ mEq/L}$).
 - e) EPOC en insuficiencia circulatoria o sepsis.
 - f) Insuficiencia respiratoria o renal.
 - g) Diarrea o acidosis tubular renal más paresia, hipopotasemia de músculos respiratorios.
2. Acidosis respiratorias más alcalosis metabólica:
 - a) Neumopatías obstructivas crónicas en pacientes con aspiración gástrica o tratamiento con diuréticos.
3. Alcalosis respiratoria más alcalosis metabólica:
 - a) Insuficiencia hepática con aspiración gástrica, vómitos o terapéutica con diuréticos.
 - b) Pacientes ventilados con aspiración gástrica, tratamiento con diuréticos o ambos.
4. Alcalosis respiratoria más acidosis metabólica:
 - a) Shock séptico.
 - b) Trombo embolismo pulmonar en bajo gasto.
 - c) Insuficiencia renal con sepsis grave.
 - d) Intoxicación por salicilatos.

5. Acidosis metabólicas más alcalosis metabólicas:

- a) Insuficiencia renal crónica y vómitos.
- b) Vómitos y diarreas incorregibles.
- c) Hipovolemia con vómitos o utilización de diuréticos.

Diagnósticos de Enfermería

Los más frecuentes en los pacientes con desequilibrio ácido-básico (sin orden de prioridad) son:

- I. Riesgo de desequilibrio de volumen de líquido relacionado con:
 - El aumento de las demandas.
 - El aumento de las pérdidas.
 - Efectos de la terapéutica diurética.
 - El fracaso de los mecanismos reguladores.
 - El estado hipermetabólico.
- II. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con:
 - El aumento de la congestión pulmonar.
 - El aumento de la tensión en la membrana alveolo-capilar pulmonar.
 - El desequilibrio ventilación-perfusión.
 - Efectos de la hiperventilación o hipoventilación.
 - Alteración en la capacidad transportadora de oxígeno en la sangre.
- III. Patrón respiratorio ineficaz relacionado con:
 - La disminución de la energía y expansión pulmonar.
 - El deterioro de la función de los músculos respiratorios.
 - La depresión del sistema nervioso central.
 - Insensibilidad del centro respiratorio al dióxido de carbono.
 - Obstrucción traqueobronquial.
 - Ansiedad extrema.
- IV. Dificultad para mantener la ventilación espontánea relacionada con:
 - El bloqueo de la despolarización de los músculos respiratorios.
 - La parálisis de los músculos respiratorios.
 - Trastorno metabólico en sangre.
 - Fatiga de los músculos respiratorios.
- V. Alteración de la protección relacionada con:
 - El deterioro de los mecanismos reguladores.
 - Efecto de la hipoxemia severa.
 - Acumulación excesiva de ácidos en sangre.

- Concentraciones plasmáticas altas de bicarbonato.
- Disminución de las concentraciones de hidrogeniones.
- Trastornos metabólicos en sangre.

VI. Confusión aguda relacionada con:

- Las reacciones metabólicas en sangre.
- La vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo cerebral.
- La vasodilatación cerebral y el aumento del flujo cerebral.
- Efectos de la hipoxemia severa.
- El aumento de la presión parcial de dióxido de carbono en sangre.

VII. Ansiedad relacionada con:

- Los efectos de la irritabilidad neuromuscular.
- El deterioro de la función cardiopulmonar.
- El deterioro de su integridad biológica.

VIII. Intolerancia a la actividad relacionada con:

- El aumento o disminución de la excitabilidad neuromuscular.
- Depresión de la actividad del sistema nervioso central.
- Presencia de fatiga.
- La hipotensión postural.
- La debilidad muscular.
- El boqueo de la despolarización muscular.
- Efectos en los sistemas nervioso periférico y muscular.
- Deterioro de la función sensorial o motora.
- El desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno.

IX. Disminución del gasto cardíaco relacionado con:

- El deterioro de la actividad eléctrica del corazón secundario a los trastornos electrolíticos y metabólicos

X. Riesgo de infección relacionada con:

- Vía venosa invasiva.
- Procederes invasivos.

XI. Alteración de la perfusión tisular cerebral relacionada con:

- Los efectos de la vasoconstricción.
- Los efectos de la vasodilatación.
- Efectos de la hipoxia severa.

XII. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con:

- Los efectos de la vasoconstricción.
- Los efectos de la vasodilatación.
- Efectos de la hipoxia severa.
- La alteración de la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre.

XIII. Alteraciones sensorio-perceptivas (visuales, auditivas, cinestésicas, táctiles) relacionadas con:

- Efectos de la hipoxia.
- La estimulación o depresión del sistema nervioso central.

Cuidados de enfermería en pacientes con acidosis metabólica

1. Valorar los signos vitales con la frecuencia establecida, podemos detectar hipotensión, por disminución de la contractibilidad miocárdica, aumento de la profundidad de la respiración y taquipnea a fin de eliminar CO_2 (intento compensador).
2. Valorar además de la hemogasometría, el nivel de potasio en sangre (suele acompañar a la acidosis metabólica la hiperpotasemia, como resultado de la salida del potasio fuera de la célula).
3. Valorar manifestaciones de depresión del sistema nervioso central.
4. Canalizar vena para administración de medicamentos de urgencia.
5. Monitorizar la actividad cardíaca para detectar la presencia de arritmias secundarias a la hiperpotasemia.
6. Administrar bicarbonato de sodio según indicación.
7. Aplicar en pacientes con afecciones renales crónicas cuidados específicos sin necesidad de diálisis peritoneal o hemodiálisis.
8. Controlar la glicemia en pacientes diabéticos para detectar descompensación.

Cuidados específicos de enfermería en pacientes con alcalosis metabólica

1. Valorar función respiratoria (la respiración se deprime por acción compensadora).
2. Valorar, además de la hemogasometría, el nivel de potasio en sangre (suele acompañar a la alcalosis metabólica la hipopotasemia, porque los hidrogeniones migran de las células al espacio extracelular en tanto que el potasio de este espacio penetra hacia el interior de la célula).
3. Valorar la aparición de calambres, espasmos y parestesias.
4. Canalizar vena para administrar soluciones y medicamentos de urgencia.
5. Administrar infusión de cloruro de sodio según indicación (para que los riñones los reabsorba y permita la excreción del exceso de bicarbonato, además, corregir la hipovolemia que hace que persista la alcalosis).

6. Administrar cloruro de potasio según indicación (para reponer las pérdidas).
7. Medir la presión venosa central (permite identificar la presencia de hipovolemia).
8. Evitar las aspiraciones innecesarias del contenido gástrico.
9. Administrar con precaución los diuréticos de acción potente.
10. Valorar presencia y características de vómitos y diarreas.
11. Monitorizar la actividad cardíaca (para detectar presencia de arritmias ventriculares en la alcalemia severa).

Cuidados específicos de enfermería en pacientes con alcalosis respiratorias

1. Valorar función respiratoria (para detectar compromiso respiratorio).
2. Valorar presencia de ansiedad, trastorno de la conducta, confusión, lipotimia y estados hipermetabólicos.
3. Valorar aparición de parestesias, calambres, espasmos y síncope.
4. Indicar al paciente que ventile en una bolsa de plástico para retener CO_2 .
5. Valorar los resultados de la hemogasometría y el ionograma en sangre.
6. Canalizar vena para la administración de soluciones.
7. Administrar sedantes a pacientes con ansiedad intensa según indicación.
8. Corregir los parámetros ventilatorios en pacientes con ventilación mecánica artificial (disminuir la frecuencia respiratoria).

Cuidados específicos de enfermería en pacientes con acidosis respiratoria

1. Valorar función respiratoria (para detectar compromiso respiratorio).
2. Aplicar medidas para mantener las vías aéreas permeables.
3. Valorar resultados de la hemogasometría y del ionograma en sangre.
4. Valorar presencia de alteraciones neurológicas (cefalea, visión borrosa, agitación, euforia, delirio, somnolencia).
5. Valorar función cardiovascular (detectar manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva y edema agudo del pulmón).

6. Colocar al paciente en posición semisentado para mejorar la expansibilidad torácica.
7. Administrar oxígeno por careta o tenedor nasal con la concentración determinada por el nivel de hipoxemia.
8. Canalizar vena para administrar soluciones.
9. Aplicar fisioterapia respiratoria si hay necesidad.
10. Aplicar cuidados específicos sin necesidad de ventilación mecánica artificial.
11. Corregir los parámetros ventilatorios en pacientes con ventilación mecánica artificial (aumentar la frecuencia respiratoria y la fracción respiratoria de O_2 (FiO_2)).

Casos prácticos

Caso 1

En el servicio de medicina ha ingresado la paciente LFM con el diagnóstico clínico de cetoacidosis diabética. En la valoración efectuada por la enfermera se recoge polipnea 36/min, pulso 130/min, obnubilada, lengua seca, presencia de pliegue cutáneo. El estudio hemogasométrico realizado informa: $pH = 7,29$; $PCO_2 = 35$ mm Hg; $SB = 19$ mEq/L; $EB = -8$ mEq/L, y el ionograma: $Na = 125$ mEq/L; $K = 6$ mEq/L y $Cl = 96$ mEq/L.

- a) Identifique la alteración del equilibrio ácido-base presente.
- b) ¿Qué signo objetivo indica al personal de enfermería que está presente dicha alteración?
- c) ¿Cuáles diagnósticos de enfermería usted infiere?
- d) ¿Qué intervenciones de enfermería planearía para ayudar a la paciente?
- e) ¿Cómo puede valorar la eficacia de los cuidados de enfermería planeados para esta paciente?

Caso 2

El paciente GDH de 50 años es ingresado en la unidad de cuidados intermedios con el diagnóstico clínico de accidente vascular encefálico. La valoración realizada por la enfermera encuentra cambios periódicos en el estado de conciencia, pudiendo expresar cefaleas intensas, disminución de la fuerza muscular del hemicuerpo izquierdo, en ocasiones presenta temblores musculares. Tensión arterial de 180/120 mm Hg, pulso de 128/min; la gasometría arterial informa: $pH = 7,28$; $PCO_2 = 60$ mm

Hg; SB = 25 mEq/L; EB = 2 mEq/L; ionograma: Na = 138 mEq/L, K = 4,1 mEq/L y Cl = 104 mEq/L.

- a) Identifique la alteración del equilibrio ácido-base presente.
- b) ¿Qué signo objetivo indica al personal de enfermería que está presente dicha alteración?
- c) ¿Cuáles diagnósticos de enfermería usted infiere?
- d) ¿Qué intervenciones de enfermería planearía para ayudar a este paciente?
- e) ¿Cómo puede valorar la eficacia de los cuidados de enfermería planeados para este paciente?

Caso 3

El paciente CTD fue ingresado hace 48 h en la unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico médico de estatus asmático, con 35 años de edad. Al examen físico la enfermera detecta confusión mental, agitado, sudoroso con cianosis peribucal, estertores roncocal y sibilantes, frecuencia respiratoria 32/min. La gasometría arterial realizada informa: pH = 7,53; PCO₂ = 27 mm Hg; EB = 2 mEq/L; SB = 21 mEq/L; el ionograma arroja valores de: K = 4 mEq/L, Na = 139 mEq/L, y Cl = 108 mEq/L.

- a) Identifique la alteración del equilibrio ácido-base presente.
- b) ¿Qué signo objetivo indica al personal de enfermería que está presente dicha alteración?
- c) ¿Cuáles diagnósticos de enfermería usted infiere?
- d) ¿Qué intervenciones de enfermería planearía para ayudar a este paciente?
- e) ¿Cómo puede valorar la eficacia de los cuidados de enfermería planeados para este paciente?

Caso 4

En el servicio de cirugía ha sido ingresada la paciente RPS con el diagnóstico médico de síndrome de mala absorción intestinal. La enfermera al realizar su valoración detecta presencia de piel seca, mucosas hipocoloreadas, edemas, distensión abdominal; en la mañana ha realizado vómitos en número de 4, amplios, precedidos de náuseas, y diarreas amarillas con olor rancio en número de 10 amplios. La gasometría arterial informa: pH = 7,55; PaCO₂ = 45 mm Hg; SB = 30 mEq/L; EB = 10 mEq/L; el ionograma con: K = 3 mEq/L, Na = 140 mEq/L y Cl = 102 mEq/L.

- a) Identifique la alteración del equilibrio ácido-base presente.
- b) ¿Qué signo objetivo indica al personal de enfermería que está presente dicha alteración?
- c) ¿Cuáles diagnósticos de enfermería usted infiere?
- d) ¿Qué intervenciones de enfermería planearía para ayudar a la paciente?
- e) ¿Cómo puede valorar la eficacia de los cuidados de enfermería planeados para esta paciente?

Bibliografía

- BENNETT, J., CLAUDE, F.P.: Tratado de Medicina Interna. CECIL, pp. 597-618, 20 ed., Mc Graw-Hill, Interamericana, México, DF, 1998.
- BRUNNER D. y SUDDARTH, L.: Enfermería Medico-Quirúrgica, 8va ed., pp.233-239, Mc Graw-Hill, Interamericana, 1998.
- CALVO MONTERO, H.: "Acidosis metabólica", en José Negrin Villavicencio, Texto para la especialización de Enfermería en cuidados intensivos, pp. 621-626, Pueblo y Educación, La Habana, 1990.
- CARPENITO, L.: Diagnóstico de Enfermería. Aplicaciones en la práctica clínica. Ed. Interamericana McGraw-Hill, México, DF, 1997.
- COLLAZO CARCELLEZ, J.: "Alcalosis metabólica", en José Negrin Villavicencio, Texto para la Especialización de Enfermería en cuidados intensivos, pp. 647-665, Pueblo y Educación, La Habana, 1990.
- HERNANDEZ PEDROSO, W.: "Alcalosis respiratoria", en José Negrin Villavicencio, Texto para la Especialización de Enfermería en cuidados intensivos, pp. 644-646, Pueblo y Educación, La Habana, 1990.
- IYER, W. P.: Proceso de Enfermería. Diagnóstico de Enfermería. 3ra. ed. Ed. Interamericana McGraw-Hill, México, DF, 1995.
- LONG WILMAR, B.: La Enfermería Medico Quirúrgica, 2da. ed., pp. 124-147, Luzan, Madrid, 1994.
- METHENY, N.: Fluid and Electrolyte Balance. Nursing. Consideraciones Filadelfia. J. B. Lippincott 1992.
- MORALES LARRAMENDI, R.: Equilibrio ácido-básico. Santiago de Cuba. 1992.
- SANCHEZ MIRANDA, J.: "Trastornos de la ventilación", en José Negrin Villavicencio, Texto para la especialización de Enfermería en cuidados intensivos, pp. 444-461, Pueblo y Educación, La Habana, 1990.
- SIGUENZA GABRIEL, R.: Nuevo intensivo, pp.1524-1527, Luzan, Madrid, 1997.
- Metheny, N. Fluid and Electrolyte Balance. Nursing. Consideraciones Filadelfia. J. B. Lippincott 1992.

Capítulo 7

Atención de enfermería a pacientes con heridas

Lic. Josefa T. García Vázquez

Lic. Paula Borges Rodríguez

Lic. Aleida Ballesteros Ramos

Lic. Miriam Álvarez García

Introducción

Al inicio de la década de 1800 las infecciones de heridas eran tan comunes que hasta 80 % de ellas eran sépticas. La cirugía era peligrosa y se limitaba a lo esencial para salvar la vida, como en el caso de fracturas óseas, extracción de balas de los muslos, amputación de miembros y operaciones menores como extracciones dentales incisión de abscesos o drenaje de heridas infectadas. La falta de limpieza al practicar operaciones y recibir heridas era un factor importante en el alto índice de infecciones. El siglo XIX se caracterizó por el desarrollo de los medios para aseo, como el uso de desinfectantes y técnicas asépticas que hicieron menos peligrosa la cirugía. Hoy en día aún se refinan estos procedimientos, aunque el factor de seguridad se ha reforzado con el uso de quimioterapéuticos y antibióticos.

El empleo de materiales desechables, mejores procedimientos para la esterilización del equipo y quirófanos más limpios y mejor ventilados, han contribuido en conjunto a que las infecciones posquirúrgicas sean raras hoy en día. Aún hoy el peligro de que, con nuestra confianza básica en los antibióticos, se reflejen las técnicas y se desarrollen cepas de bacterias resistentes a estos antibióticos y sea necesario afrontar nuevamente los problemas masivos de una infección.

El brote de infecciones por *Staphylococcus aureus*, que se diseminó en todos los hospitales durante la década de 1960 fue un recordatorio

firme de la necesidad de seguir en todo momento normas de aseo y buenas técnicas durante una intervención quirúrgica.

En los hospitales hay comités para el control de infecciones y para revisar las operaciones realizadas en la Institución, y así poder desarrollar y conservar estándares rigurosos en sus quirófanos y unidades de enfermería para los ciudadanos, por ejemplo, postoperatorios.

En cada hospital hay procedimientos y medidas específicas que deben incluirse en la enseñanza preoperatoria y la vigilancia postoperatoria, la preparación de la piel para la cirugía y las acciones que deben tomarse, de inmediato, antes que el paciente vaya al quirófano y después que regresa a su unidad de enfermería.

Posteriormente ningún otro aspecto de los cuidados de la salud ha despertado por sí solo tanta controversia a través del tiempo como el método adecuado para cuidar heridas. Aunque durante muchos años se ha conocido y comprobado bien el proceso de su cicatrización, aún no hay un solo método estandarizado para cuidarlas.

Las técnicas para su protección con apósitos varían de un hospital a otro, con la esperanza de que el método de esa institución elimine todas las posibles fuentes de contaminación. El enfermero debe tener todo el cuidado posible para seguir una buena técnica al colocar apósitos en heridas. Los métodos que utilice serán los recomendados por la Institución en que trabaja.

El enfermero debe conocer que el proceso de cicatrización no es igual en todos los pacientes y que varía de acuerdo con la vulnerabilidad a reacciones indeseables, las cuales dependen de un grupo de factores locales y generales. Además, debe aplicar los principios importantes en el cuidado de las heridas, que lo guiarán en la atención al paciente al poder seleccionar la alternativa conveniente en el tratamiento local.

El presente capítulo recorre la materia desde la definición del término herida hasta la aplicación de un vendaje, pretendiendo con ello facilitarle al estudiante el estudio de tan importante tema.

Herida

La herida es la pérdida de la continuidad de cualquier estructura corporal, tanto externa como interna, causada por agentes físicos.

En la valoración de enfermería en pacientes con heridas se han de tener presente los aspectos que siguen.

Clasificación

1. Según la presencia o no de infección.
2. Según la presencia o ausencia de rotura en el tejido superficial.
3. Según la causa.
4. Según la manera en que ocurre.
5. Clasificación de heridas quirúrgicas.

Según la presencia o no de infección

Limpia: Libre de gérmenes patógenos.

Contaminada: Contiene gérmenes patógenos.

Según la presencia o ausencia de rotura en el tejido superficial

Cerrada: Cuando no hay rotura de piel y mucosa. Ejemplos: Fractura de cadera, un martillazo, etc.

Abierta: Cuando hay rotura de piel y mucosa. Ejemplos: Incisa, punzante, abrasión, etc.

Según la causa

Traumática o accidental: Ocurre en condiciones sépticas y existe un gran peligro de que se infecte. Ejemplo: Politrauma.

Intencional: Es producida por un propósito específico, bajo condiciones de asepsia. Ejemplo: Herida quirúrgica.

Según la manera en que ocurre

Por abrasión: Ocurre como resultado de la fricción o raspadura, es superficial, la capa externa de la piel o mucosa están lesionadas o raspadas. Ejemplo: Caída sobre el pavimento, el roce de las sábanas en un encamado.

Contusa: Son producidas por traumatismos violentos con agentes obtusos que al golpear no desgarran los tegumentos; son de poca gravedad, aunque depende del lugar donde se haya producido. Ejemplos: Abdomen, flanco o hipocondrio, a veces resultan graves, pues pueden determinar rotura del hígado, bazo o riñón. Un golpe con un martillo.

Incisa: Producida por objetos con filo como un bisturí, navaja. Los bordes de la herida son netos. Ejemplo: La incisión producida por el cirujano.

Lacerante: Los tejidos están desgarrados y tienen bordes irregulares. Ejemplos: Producida por una sierra, serrucho, mordedura de perro, etc.

Por arma de fuego: Se produce por disparos de armas de fuego, el proyectil sigue un curso único a través de los tejidos hasta chocar con un hueso. Puede ser penetrante (cuando interesa una cavidad natural), a sedal (cuando sigue un curso superficial) y tangencial (cuando traza un surco en la piel).

Punzante: Son producidas por instrumentos de extremo agudo, que penetra por los tejidos causando pocas lesiones externas, pero alcanza profundidad. Ejemplo: Estiletes, bayonetas, agujas, anzuelos, el aguijónazo de una abeja, etc.

Heridas quirúrgicas

Limpias: Son heridas operatorias no traumáticas, no hay inflamación. No se penetra en el tracto respiratorio, ni gastrointestinal, ni genitourinario. Generalmente son electivas, cierran por primera intención y no drenan. Ejemplos: Tiroidectomía, mastoplastia, etc.

Limpias contaminadas: Son heridas operativas no traumáticas. Se penetra en el tracto respiratorio, gastrointestinal y genitourinario. Hay pequeñas transgresiones de la técnica. Ejemplos: Amigdalectomía, hernias, prostatectomía, histerectomía, etc.

Contaminadas: Incluye heridas abiertas accidentalmente. Hay transgresiones importantes de la técnica. Se realizan incisiones donde hay inflamación aguda. Ejemplos: Politrauma, apendicitis, etc.

Infectadas: Los gérmenes causantes de infección postoperatoria están presentes antes de la intervención quirúrgica. Ejemplos: Peritonitis, heridas antiguas infectadas, etc.

Respuesta inflamatoria normal

Siempre que se lesionen los tejidos, en el sitio de la lesión se presenta una reacción inflamatoria independiente a la causa. Sus aspectos típicos observables son:

Calor: Se debe al aumento del suministro de sangre en la zona.

Rubor: Se debe a la dilatación de los vasos sanguíneos y aumento del suministro de sangre.

Dolor: Se cree que es el resultado del estímulo de receptores a ciertas sustancias liberadas por las células lesionadas y, posiblemente, por la presión ejercida por los líquidos.

Tumor y edema: Se deben al proceso de exudación en el cual el suero y los leucocitos dejan el torrente sanguíneo e invaden la zona.

Impotencia funcional: Debido al dolor, edema o tumefacción.

Respuesta inflamatoria a la infección

La respuesta a la infección se aprecia por un aumento del calor, rubor, dolor, tumor, edema e impotencia funcional. Además, pueden aparecer secreciones purulentas en la herida. Estos se consideran como síntomas y signos locales que pueden coexistir con los signos y síntomas siguientes: fiebre, letargo, cefalea, escalofrío, náusea, anorexia producido por la toxicidad emitido por los microorganismos causantes de la infección.

Fisiología de la cicatrización

El proceso fisiológico de la reparación hística comprende 3 fases:

1. Fase latente o de infiltración o inflamatoria.
2. Fase de fibroplasia o fibroplastia o proliferática.
3. Fase de contracción o retracción o maduración.

Fase latente o de infiltración o inflamatoria

Como resultado de la lesión celular: los capilares se dilatan en la zona lesionada; el volumen sanguíneo de la zona aumenta y disminuye la rapidez de la circulación de la sangre; la sangre lleva leucocitos, plasma que forma un exudado en la zona lesionada y se liberan ciertas sustancias (leucotaxina, necrosina, histamina) por las células lesionadas, que promueven la reparación entre ellas.

La leucotaxina atrae glóbulos blancos, los cuales ayudan a destruir y eliminar sustancias extrañas como bacterias y células en descomposición.

La necrosina, activa el mecanismo de coagulación de forma tal que los líquidos coagulen y sirvan como pared que limite la zona lastimada.

La histamina aumenta la permeabilidad de las paredes capilares, lo que permite que los líquidos, proteínas y leucocitos penetren en la zona. En esta fase las células lesionadas se desintegran y hay cierta tumefacción por el bloqueo de los linfáticos con fibrina. Durante esta etapa la herida se cubre de una ligera costra o de una red de fibrina que después es absorbida.

Fase de fibroplasia o fibroplastia o proliferática

Hay un aumento de nuevo capilares y de brotes linfáticos-endoteliales en la zona herida. De la fibroplasia resulta la formación de un tejido granuloso (conectivo), posteriormente hay una epitelización (queratini-

zación), la herida aparece rosada debido a los nuevos capilares en el tejido granuloso, y la zona es suave y tierna.

Fase de contracción o retracción o maduración

Hay una cicatrización debido a los fibroblastos una vez que ha pasado la fibroplasia. Los capilares y los brotes linfáticos endoteliales del nuevo tejido desaparecen y la cicatriz se encoge.

Las heridas abiertas necesitan que se formen más tejido de granulación, fibroso y epitelial que en el caso de las heridas cerradas. Durante los 5 o 6 primeros días hay poca fuerza en la herida que esta sanando. Sin embargo, durante los 10 días siguientes el tejido se hace más fuerte y puede soportar mejor la tensión, depende del tipo de herida.

Clasificación de la cicatrización

No todas las heridas quirúrgicas cicatrizan rápidamente, se pueden presentar ciertas modificaciones fisiológicas en la reparación del tejido dañado, prolongándose entonces el posoperatorio. Sobre la base de esto se hace necesario clasificar la cicatrización hística (Fig. 7.1).

Cicatrización por primera intención

Es aquella herida que después de suturada cura sin infectarse o sin que se separen los bordes. Hay granulación mínima, por tanto la cicatriz es pequeña. Ejemplo: heridas quirúrgicas.

Cicatrización por segunda intención

Es aquella herida en la que los bordes no están afrontados, como consecuencia se forma mucho tejido de granulación durante el proceso de cicatrización y la cicatriz que resulta puede ser grande. Ejemplo: úlcera por presión. El cráter de la úlcera puede llenarse por el desarrollo de nuevos tejidos, el proceso es lento y la costra que resulta es grande.

Cicatrización por tercera intención

Esta es una combinación de las dos anteriores, ya sea que la herida después de suturada sufre dehiscencia y posteriormente se vuelve a suturar, o se deja abierta al inicio y se sutura después o se aplican injertos libres.

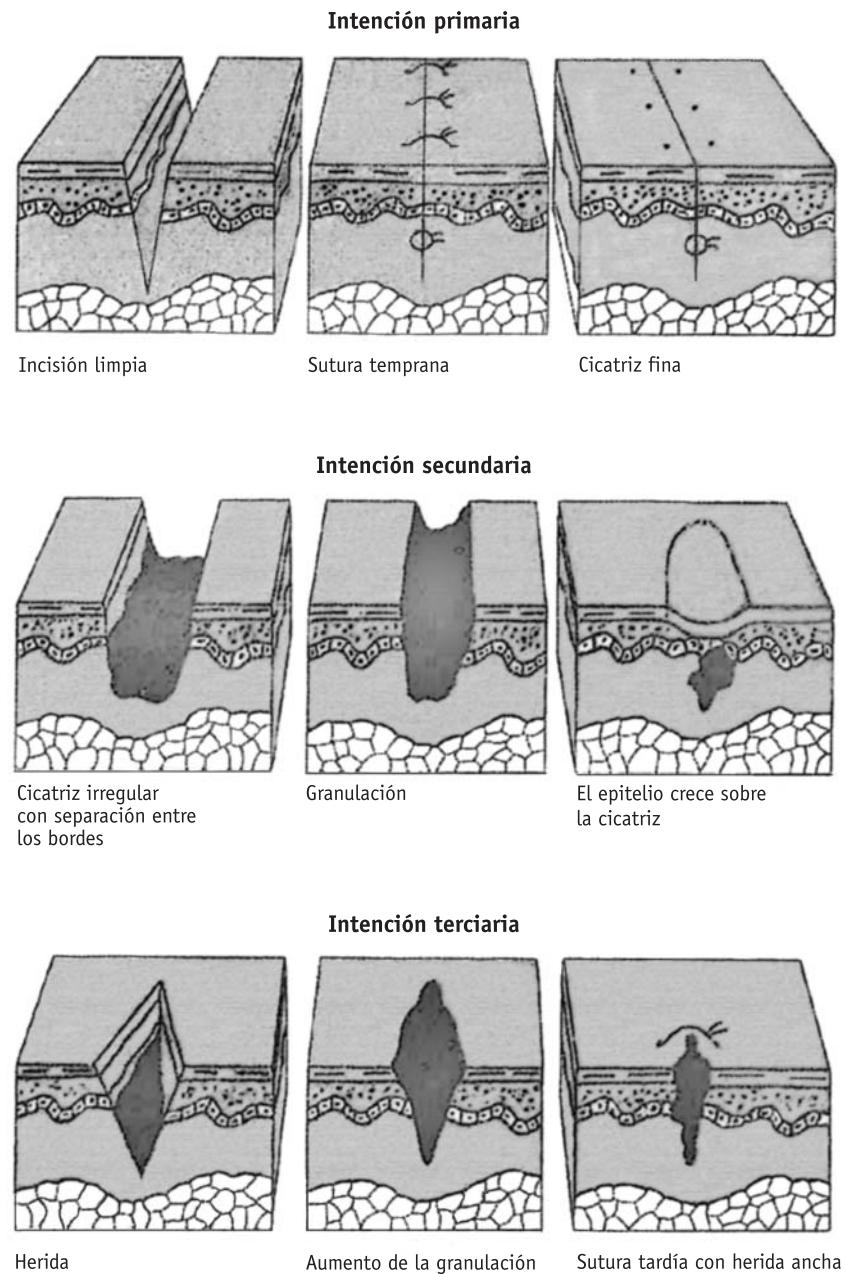


Fig. 7.1. Clasificación de la cicatrización.

Complicaciones en la cicatrización de las heridas

Hematoma (hemorragia)

Los apósitos se inspeccionan en búsqueda de hemorragia, se informa al médico si es excesiva. En ocasiones, no es evidente en la herida, ya que tiene lugar por debajo de la piel, puede formarse un coágulo, que si es pequeño, se reabsorbe y no necesita tratamiento; si no es pequeño, debe extraerse para que la cicatrización no demore, esta suele ocurrir por granulación o por tercera intención.

Infección

Entre las infecciones nasocomiales, las de incisiones quirúrgicas ocupan el segundo lugar. Los factores de riesgo son múltiples:

1. Locales, por ejemplo, contaminación de la incisión.
2. Generales, por ejemplo, anemia.

La infección se puede clasificar en tres tipos: celulitis, absceso y linfagitis.

Celulitis

Es una infección bacteriana que se disemina. Tiene todas las manifestaciones evidentes de infección. Mejora con antibióticos sistémicos. Si es en un miembro, la elevación de este reduce el edema. La aplicación de calor estimula el riesgo sanguíneo. El reposo disminuye las contracciones musculares que pueden forzar el paso de los microorganismos a la sangre.

Absceso

Es una infección bacteriana localizada, con pus, que puede invadir los tejidos adyacentes (celulitis) o el compartimiento vascular (bacteriemia o septicemia). Se trata con drenaje, antibióticos, reposo, calor y elevación de la parte afectada.

Linfagitis

Es una infección causada por diseminación de microorganismos causante de celulitis o abscesos, se trata con reposo y antibióticos.

Evisceración y dehiscencia

Dehiscencia

Es rotura de la herida quirúrgica.

Evisceración

Es la protrucción de los contenidos de la herida; es de gravedad, y es el resultado de ceder las suturas por: infecciones, distensión, tos, edad avanzada, nutrición deficiente y presencia de enfermedades pulmonares o cardiovasculares. Cuando ocurre evisceración de las asas intestinales, estas se deben cubrir con apósitos estériles y humedecidos con solución salina estéril.

Factores que influyen en la cicatrización

Factores locales

Riego sanguíneo

La sangre suministra los productos necesarios para la cicatrización y proporciona los mecanismos para combatir infecciones. En consecuencia, cualquier factor que restringe la circulación a la zona de una herida retarda su cicatrización y la hace más vulnerable a infecciones. Aunque se ha comprobado que un pequeño grado de edema estimula la fibroplasia, cuando es considerable retrasa la cicatrización e inhibe el transporte al área de las sustancias necesarias para este proceso. Cualquier factor que impida o disminuya la circulación en la zona herida, dificulta la cicatrización; pues la sangre no puede cumplir su función en esta zona que es aportar elementos nutritivos, O₂, sustancias inmunizantes, células de defensa y al mismo tiempo eliminar del tejido todos los productos del desecho metabólico. Ejemplos: vendajes apretados, arterias dañadas, etc.

Infección

La persistencia de procesos infecciosos y cuerpos extraños causan destrucción tisular y en consecuencia retrasan o anulan el proceso de cicatrización. Ejemplo: una infección estreptocócica grave o una prótesis puede destruir el tejido nuevo formado de reparación de manera que la herida vuelve abrirse.

Movilidad de los tejidos

La inmovilidad de los bordes de la herida es muy importante para apresurar la reparación y curación de las heridas sobre todo en músculos esqueléticos y tendones. Por eso se orienta reposo durante los primeros días y, si el trauma es en los miembros inferiores o en articulaciones, se inmovilizan estos.

Grado o magnitud de la destrucción hística

Es un factor condicionante de la reparación. Este proceso es más largo cuanto más extensa es la reparación de los tejidos; o sea, es más prolongado cuando el daño tisular es más extenso.

Tejido donde ha ocurrido la lesión

La reparación perfecta solo puede efectuarse en los tejidos que constan de células estables y lábiles, los formados por células permanentes inevitablemente producirán cicatriz y, suponiendo lo mejor, el restablecimiento mínimo de elementos especializados. Algunos tejidos tienen más inmunidad que otros. El tejido muy vascularizado está menos expuesto a infecciones que el alimentado por una circulación más limitada. También hay variabilidad en la resistencia general de tejidos de cada persona. Ejemplos: la operación de tiroides cicatriza mejor y más rápido que una en miembros inferiores; una herida en el perineo demora en cicatrizar por la humedad y condiciones de la zona; la cara y cuello curan bien, pues son tejidos resistentes.

Edema

Reduce el riego sanguíneo a raíz del aumento de la presión intersticial sobre los vasos sanguíneos; pues frena la cicatrización al inhibir el transporte de los materiales de reconstrucción necesarios hacia la zona lesionada; al disminuir la tensión de O_2 en los tejidos, aumenta el CO_2 , acidifica el medio y perturba el proceso citoblástico.

Radioterapia

La cicatrización se retrasa en pacientes que se han sometido a radioterapia, no solo por la inmunosupresión, sino también porque ocurre un daño tisular extenso en el órgano o región del cuerpo tratados. Se considera que antes de la cirugía deben pasar de 4 a 6 semanas de terminada

la radioterapia. Ello se debe a que los tejidos se encuentran en la fase proliferativa de la cicatrización antes que ocurran la fibrosis y el estrechamiento vascular. En pacientes radiados es común que se complique la cicatrización de heridas, incluyendo retraso de dehiscencia y fístulas. Es importante que el enfermero recuerde que los tejidos radiados presentan alteraciones en el metabolismo celular y en consecuencia deben manipularse con mayor cuidado.

Tejidos desvitalizados

Es sinónimo de tejido necrozado, el cual carece de irrigación sanguínea que retarda o impide la cicatrización, por lo que se hace imprescindible su eliminación para garantizar la reparación hística.

Factores generales

Edad

Los pacientes muy jóvenes y los muy viejos tienen mayor riesgo que otros. Antes de los 6 meses la circulación y la función renal del niño aún no se han desarrollado lo suficiente para afrontar adecuadamente el estrés de la cirugía. En los ancianos, la circulación suele estar deteriorada por arteriosclerosis y una función cardíaca limitada. Sus reservas de energía son bajas y con frecuencia su hidratación y estado nutricional malos. Además, estos individuos suelen ser más sensibles que los jóvenes a los medicamentos y pueden reaccionar mal a sedantes analgésicos y anestésicos. Las alteraciones normales del envejecimiento que afectan la capacidad de las personas mayores para tolerar la cirugía incluyen: disminución del líquido intracelular que aumenta su vulnerabilidad a los desequilibrios de líquidos, menor cantidad de tejido subcutáneo que incrementa la posibilidad de pérdida de calor corporal y disminuye la resistencia al traumatismo, y cambios en el tejido muscular del corazón y los pulmones, que los hace más propensos a disfunción.

Estado nutricional

La nutrición de un individuo tiene un gran efecto en el proceso de cicatrización. Las proteínas para la formación de nuevo tejido. Las deficiencias proteínicas retrasan la vascularización la formación de linfáticos, la proliferación de fibroblastos, la síntesis de colágeno y la remodelación de la herida. Los carbohidratos y las grasas se requieren para la energía

celular. La vitamina C participa en la maduración de las fibras de colágeno durante las últimas etapas de la cicatrización. La carencia de vitamina K puede causar hemorragias y hematomas que hacen más difícil la cicatrización. Las vitaminas del complejo B son necesarias para el metabolismo de proteínas, grasas y carbohidratos, aunque aún no se conoce el mecanismo. En pacientes obesos, es mayor la frecuencia de complicaciones de heridas, como hernias incisionales, infecciones y dehiscencias.

Factores endocrinos

Se ha comprobado que las secreciones endocrinas modifican los fenómenos de la reparación hística. Los esteroides suprarrenales, sobre todo los glucocorticoides como la cortisona, dificultan la reparación debido a su acción inhibidora de las reacciones hísticas y dificultan la síntesis de proteínas favoreciendo el edema. La diabetes causa alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y las grasas, que tornan a los pacientes diabéticos más vulnerables a los efectos de la cirugía; pues en la sangre hay glucosa que impide la fagocitosis y favorece el crecimiento bacteriano e impide que se produzca una correcta circulación sanguínea.

Salud general

Las personas con mala salud general tienen mayor riesgo quirúrgico que las sanas. Los individuos particularmente vulnerables a problemas son los que padecen infecciones de vías respiratorias, enfermedades cardiovasculares, patrones anormales de coagulación sanguíneas, trastornos metabólicos (diabetes que causan insuficiencia vascular), trastornos psiquiátricos (son muy ansiosos y quizás no sean capaces de afrontar el estrés adicional de una intervención quirúrgica) y aquellos con uso adicional de medicamentos (anticoagulantes, tranquilizantes y otros depresores del SNC) que pueden tener efectos adversos en quienes se operan o sufren una herida.

Otros

La cicatrización también es más lenta en personas con anemia y trastornos sanguíneos que causan insuficiencia vascular donde se disminuye la resistencia del paciente y aumenta la posibilidad de infección. Arteriosclerosis (hay acumulación de grasa en las paredes de las arterias), deshidratación, etc.

Consideraciones epidemiológicas

Son aspectos que se han de tener en cuenta en la internación de un paciente con herida.

Vías de transmisión

Fuentes exógenas de complicación bacteriana

1. Entre las exógenas más comunes de infección en instituciones de salud se tienen:
 - a) Las secreciones nasales y de la garganta, y el aire espirado de personas, con infecciones respiratorias.
 - b) El vómito y las heces, porque los microorganismos no proliferan tan bien en el estómago.
 - c) La orina de enfermos con infecciones genitourinarias.
 - d) Eliminaciones de orificios del cuerpo.
 - e) Exudado de heridas infectadas o lesiones de la piel.
 - f) Equipo utilizado en el cuidado de pacientes con infecciones.
 - g) Ropas de cama y personales usadas por pacientes con infecciones en las instituciones de salud.
 - h) Otros:
2. Contacto personal. Un paciente con una conjuntivitis hemorrágica puede contagiar toda una sala; o un enfermo con un resfriado, puede transmitirlo a todos sus pacientes.
3. Vías aéreas. Con frecuencia los microorganismos son llevados por las microgotas de Flucher a personas sanas; también pueden viajar de un sitio a otro fijándose a partículas de polvo. Por ejemplo el *Staphylococcus aureus* se transmite por el aire.
4. Animales e insectos. Los ratones diseminan *Salmonera* y *Síguela*. Las pulgas son portadoras de microorganismo bien conocidas.
5. Fómites. Los objetos inanimados, como agujas y jeringuillas, son fuentes posibles de infección, por ejemplo, hepatitis.
6. Alimentos y bebidas. El agua impura y los alimentos contaminados causan brotes de enfermedades como: cólera, fiebre tifoidea y hepatitis.

Fuente endógena de complicación bacteriana

1. Diseminación endógena. También es común la diseminación de microorganismos de una región del cuerpo a otra, como de la piel a

una herida abierta. Es importante seguir una técnica aséptica rigi-
da, para evitar la diseminación endógena de microorganismos.

Cadena epidemiológica

Reservorio	Hombre enfermo
Agente causal	<i>Staphylococcus aureus</i>
Puerta de entrada	Herida abierta
Vía de transmisión	Secreciones nasales
Puerta de salida	Secreciones de la herida contaminada
Huésped o susceptible	Hombre con herida aséptica

Métodos eficaces para disminuir la frecuencia de infección

Estos métodos se cumplen con el objetivo de disminuir los riesgos que
inhiben la cicatrización y reducir la frecuencia de sepsis en las incisiones.

Preoperatorio

1. Abreviar la hospitalización preoperatoria para reducir la exposición
del paciente a las infecciones hospitalarias.
2. Tratar las infecciones concurrentes como las respiratorias que pue-
den desencadenar complicaciones pulmonares.
3. Evitar el rasurado, si es necesario no lesionar la piel del paciente para
que no se produzcan puertas de entrada para los microorganismos.
Realizarlo lo más próximo posible a la intervención quirúrgica, pues
así se disminuye la frecuencia de sepsis. Si no se rasura realizar
limpieza minuciosa del sitio que se operará, para que las bacterias
residentes y contaminantes de la piel se reduzcan al mínimo.
4. Administrar antibiótico terapia profiláctica en casos de contami-
nación.

Transoperatorio

1. Limpieza minuciosa del sitio que se operará para eliminar la flora
residente, suciedad y desechos para disminuir el riesgo de contami-
nar la incisión con la flora residente de la piel del paciente.
2. Cumplimiento estricto de la asepsia, pues cualquier trasgresión de
esta puede causar una infección por introducción de contaminantes.
3. Quitar el polvo o talco de los guantes estériles, pues actúa como
cuerpo extraño en la incisión y tiene efectos adversos en la cicatri-
zación.

4. Cierre tardío de incisiones o heridas contaminadas para que la cicatrización ocurra de la base de la herida o incisión hacia el exterior, de lo contrario puede surgir sepsis o acceso.

Posoperatorio

1. Lavado de manos antes y después de curar para evitar infecciones cruzadas.
2. Proporcionar ropa de cama y personal limpia periódicamente para disminuir frecuencia de infección, pues esta ropa tiende a estar manchada de sangre y secreciones drenadas de la incisión.
3. Baño diario del paciente, pues la piel limpia es la primera barrera de defensa del organismo contra las infecciones.
4. Utilizar material estéril para las curas y el que no se necesite con esas características realizarle desinfección mecánica y química para reducir al mínimo la presencia de microorganismos y con ello la sepsis de la herida.
5. Cumplir técnica establecida según tipo de herida, empezando por las asépticas y concluyendo con las sépticas.
6. Cumplir técnica aséptica meticulosa durante los cambios de apósitos para evitar que los microorganismos penetren a la herida.
7. Mantener catéteres y drenajes lejos de la incisión, para que las secreciones no contaminen la herida.
8. Mantener las ventanas inclinadas para evitar corrientes de aire que trasladen microorganismos a la herida.
9. Mantener la unidad del paciente limpia. Nunca realizar la limpieza durante la cura de la herida, pues se levanta polvo y los microorganismos son oportunistas y pueden instalarse en la incisión.
10. Alta hospitalaria lo antes posible según estado del paciente para reducir la exposición a infecciones hospitalarias.

Gérmenes más frecuentes que causan infección

Hay varios gérmenes que se encuentran comúnmente en las infecciones de las heridas: los grampositivos y los gramnegativos.

Grampositivos

1. *Staphylococcus aureus* y *albus* (son los más frecuentes), se encuentran normalmente en la nariz, la piel y las heces.

2. Estreptococos hemolíticos alfa y beta, se estima que 8 % de las personas la llevan en la nasofaringe. Son bacterias esféricas asimétricas.
3. Clostridios toxígenos, son bacilos anaerobios que forman esporas. Se desarrollan en ambientes sin aire y se encuentran en el tubo intestinal de animales, el polvo y el suelo. Un miembro de esta familia bien conocido es *Clostridium tetani*, que causa el tétanos. Muchos médicos indican dosis profilácticas de toxoide tetánico a pacientes cuyas heridas han estado en contacto con el suelo.

Gramnegativos

Escherichia coli y las especies de *Aerobacter* y *Alcaligenes* son las que se encuentran con mayor frecuencia en heridas junto con *Proteus* y *Pseudomonas* son los gérmenes principales del intestino; también se encuentran con frecuencia en el área anogenital y son causa común de infecciones de las vías urinarias.

Principios importantes en el cuidado de las heridas

Piel y mucosas alojan microorganismos

Con la finalidad de disminuir el paso de gérmenes hacia una herida, está indicado lavarse las manos antes y después de atender a un paciente. Además, la aplicación de un antiséptico en la herida y a su alrededor disminuye el número de microorganismo y en consecuencia el peligro de infección.

Microorganismos en el aire

En ocasiones se deja expuesta una herida en particular si es superficial y ha cerrado por sí misma. Sin embargo, la mayor parte de las incisiones quirúrgicas y heridas que afectan tejidos profundos se protegen con un apósito estéril, cuando se cambie es necesario cuidar que la herida quede expuesta el menor tiempo posible y la circulación de aire en la habitación sea mínima.

Precauciones

Estas precauciones tienen dos propósitos y son de particular importancia:

1. Proteger la herida de una posible contaminación por bacterias de la atmósfera.

2. Reducir al mínimo el paso de microorganismos de la herida al aire circulante.

Cuando una lesión esta infectada hay posibilidades de que existan en la atmósfera bacterias patógenas (estafilococos áureos).

Humedad como estimuladora de la multiplicación de microorganismos

Es más probable que los apósitos húmedos con exudados formen la proliferación de microorganismos que cuando están secos.

Los apósitos se cambian con frecuencia siempre que se humedecen hasta la parte externa. Si no se ha indicado cambiarlos, pueden reforzarse con otros apósitos estériles secos para impedir el paso de microorganismo del exterior a la herida en tanto se notifican al médico.

Humedad como facilitadora del movimiento de microorganismo

Cuando un apósito se humedece hasta el exterior, se facilita el paso de microorganismo hacia la herida porque la humedad proporciona un vehículo para su transporte. Como la parte externa de un apósito por lo general esta muy contaminada, es necesario evitar el paso de microorganismo al interior. Conservándolos secos se inhiben la multiplicación y el paso de los microorganismos.

Líquidos que atraviesan los materiales por acción capilar

Las telas laxas, como la gasa, proporcionan una buena superficie para la acción capilar. El líquido se absorbe a través del material, ya que cada hilo lo extrae de la herida por la tensión de superficie y las fuerzas de adherencia y cohesión que actúan juntas.

Líquidos que fluyen hacia abajo por gravedad

En una herida supurante el área de mayor contaminación es probablemente la parte más baja donde se reúne la secreción. Si es aconsejable promover el drenaje, el médico suele colocar en este sitio doble apósito.

Vías respiratorias con microorganismos alojados

Es necesario evitar que se diseminen microorganismos de las vías respiratorias a heridas abiertas cuando se exponen. En muchas instituciones es común que los enfermeros y los médicos, y en algunos casos, e incluso, los pacientes, utilicen tapa boca cuando se cambien el apósito de las heridas.

De cualquier modo como medida de precaución contra contaminaciones es aconsejable no hablar cuando está descubierta una herida.

Sangre como transportadora de las materias que nutren y reparan los tejidos del cuerpo

Cuando se coloca el apósito y el vendaje en una herida, es necesario comprobar que no se restrinja la circulación de la sangre del área en forma alguna. Nunca deben colocarse muy apretadas y se aplican comenzando en la porción distal del cuerpo y se prosigue hasta la próxima para promover el flujo venoso.

Piel y mucosa pueden lesionarse por agentes químicos mecánicos térmicos y microbianos

Los desinfectantes y medicamentos utilizados para asear y tratar una herida y los tejidos vecinos deben ser lo bastante fuertes para resultar eficaces, pero sin irritar los tejidos sanos. Cuando sea necesario utilizar desinfectantes irritantes en heridas abiertas, pueden usarse ungüentos como la vaselina estéril con la finalidad de cuidar la piel. Con frecuencia se utilizan los óxidos de zinc para protegerla de supuraciones irritantes. Para evitar lesiones mecánicas en las prominencias óseas que se hundan, se colocan rodillos para evitar irritaciones por fricción. El esparadrapo debe quitarse con cuidado para no lesionar la piel, puede aflojarse con solventes especiales. Las lesiones térmicas se evitan aplicando las soluciones a una temperatura que no lesionen los tejidos. Suele considerarse que el ambiente es seguro en la mayor parte de los casos. Las lesiones microbianas suelen evitarse en gran parte siguiendo técnicas estériles en el cuidado de las heridas. Todas las soluciones, apósitos y equipos que entren en contacto con una herida abierta deben ser estériles.

Cura de heridas

Las metas básicas de la acción de enfermería en el cuidado de pacientes con heridas son:

1. Promover la cicatrización tisular.
2. Evitar el desarrollo de infecciones en la herida.
3. Promover la comodidad del paciente.

Tan variados como los tipos de heridas son los cuidados que estas requieren. Una herida puede cerrarse con suturas sin que se produzca

supuración. En este tipo suele dejarse colocado apósito original hasta que cicatriza por completo. En ocasiones se pulveriza un material plástico transparente que la sella y evita la necesidad de apósito.

Según la técnica de curación pueden ser cura seca o cura húmeda.

Cura seca

Herida limpia o aséptica. En la cura seca se utiliza soluciones volátiles: alcohol, hibitani alcohólico, benzalconio alcohólico, etc.

Cura húmeda

Herida sucia o séptica o contaminada. En la cura húmeda se utilizan soluciones acuosas: suero fisiológico, agua oxigenada, ácido acético 2 %, solución dakin, hibitani, benzalconio, etc.

Nuevas alternativas en el cuidado de las heridas (curas)

1. Propóleos.
2. Zeolitas.
3. Ultrasonido de alta frecuencia.
4. Ozonoterapia.

Preparación del ambiente

Cuando hay que exponer una herida al aire, es necesario hacer todo lo posible para disminuir el número de microorganismo que pudiera entrar en contacto con ella, el cuarto del paciente o la estación de enfermería donde se va a curar el paciente debe estar limpia sin polvo ni malos olores, nunca limpiar mientras se está curando, se debe evitar corrientes de aire por lo que se entornan las ventanas y puertas, la mesa del paciente debe estar libre para poder colocar la bandeja de curación, la cama del paciente debe estar cubierta con sábanas limpias.

Preparación del paciente

El paciente debe estar lo mas limpio posible debe haberse bañado, tener pijama y ropa de cama limpia, si es una herida sucia y se realiza una cura húmeda se debe proteger la cama del paciente. Colocarlo en la posición adecuada que ayude al drenaje de las secreciones y a su comodidad.

Preparación del material

Antes de preparar el material se debe realizar el lavado de manos, desinfectar la mesa, bandeja, riñoneras y carro de forma mecánica y química, después seleccionar el material estéril que se va a utilizar y se coloca en la bandeja.

Curación

Una vez preparado el ambiente se procede a realizar la cura:

1. Preparación psicológica.
2. Preparación física: Paciente limpio y en posición adecuada y cómoda.
3. Proteger la cama, si es una cura húmeda.
4. Retirar apósito con una pinza estéril o un papel estéril y envolverlo antes de desecharlo.
5. Lavado de manos.
6. Realizar curas.
7. Dejar cómodo al paciente.
8. Recogerlo todo.
9. Lavados de manos.
10. Observación de enfermería.

Consideraciones gerontológicas

Los pacientes muy viejos tienen mayor riesgo a las complicaciones de las heridas. En los ancianos la circulación suele estar deteriorada por arteriosclerosis y una función cardíaca limitada. Sus reservas de energía son bajas y, con frecuencia, su hidratación y estado nutricional malos. Además, estos individuos suelen ser más sensibles a los medicamentos, y pueden reaccionar mal a sedantes analgésicos y anestésicos. Las alteraciones normales del envejecimiento que afectan la capacidad de las personas mayores para tolerar la cirugía incluyen:

1. Disminución del líquido intracelular que aumenta su vulnerabilidad a los desequilibrios de líquidos.
2. Menor cantidad de tejido subcutáneo que incrementa la posibilidad de pérdida de calor corporal.
3. Disminuye la resistencia al traumatismo y cambios en el tejido muscular del corazón y los pulmones, que los hace más propensos a disfunción.

Medicina tradicional y natural

Las heridas se pueden tratar con medicina natural que tenga:

1. Acción astringente, secante, cicatrizante y antiséptica:
 - a) Llantén.
 - b) Calabaza.
 - c) Cañandonga.
 - d) Coco.
 - e) Eucalipto.
 - f) Naranja.
 - g) Manzanilla.
 - h) Sábila.
 - i) Tomate.
2. Acción antiinflamatoria:
 - a) Aceite alcanforado.
 - b) Almidón de yuca.
 - c) Almidón de papa.
 - d) Sábila.
 - e) Aloe.
 - f) Manzanilla en crema y fomentos.
3. Acción antiqueloidal:
 - a) Cebolla en crema.

Atención primaria de salud

Como resultado de los cambios en los servicios asistenciales, la atención en el hogar es en la actualidad uno de los campos de práctica más amplios de la enfermería. En virtud de la intensidad de los padecimientos, hay una gran demanda en este medio de enfermeros con experiencia en cuidados agudos. Gran parte de los pacientes que han sufrido heridas y han salido del hospital necesitan atención especializada, pues muchos de ellos padecen problemas crónicos. La prestación de servicios asistenciales y sociales, se lleva a cabo mediante el enfermero y médico de familia, personal capacitado a tal efecto.

Consideraciones éticas y bioéticas

Existe una relación recíproca entre la profesión de enfermería y la sociedad, los enfermeros proporcionan cuidados continuos a todos los seres humanos sin considerar enfermedades o *status* social, y la sociedad reconoce las expectativas de la profesión como miembros que actúan respon-

sablemente y de conformidad con los códigos de la ética. Los principios éticos comunes que son adecuados en la enfermería incluyen: autonomía, beneficencia, justicia, no maleficencia etc. Se debe contar con la aprobación del paciente para realizar los procedimientos que tiene indicados, se le hace saber los pro y los contra de estos, y se deja que el decida.

Diagnóstico de enfermería

Alto riesgo de infección

Es el estado en que un individuo tiene un mayor riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos.

Factores de riesgo

1. Pérdida de integridad de la piel.
2. Tejido traumatizado.
3. Destrucción histica traumatismos.
4. Conocimientos insuficientes para evitar patógenos.

Valoración específica

- Datos subjetivo (DS): me duele un poco la herida, mi familia no sabe como manipular la herida.
- Datos objetivo (DO): herida edematosa y enrojecida, falta de conocimiento para evitar sepsis.

Expectativa y resultados esperados

1. Acción:
 - a) Se mantenga sin infección.
 - b) Evite infección.
2. Criterio:
 - a) Logrando criterios negativos.
 - b) Alcanzando herida libre de microorganismos.

Órdenes de enfermería

1. Lavado de las manos antes de manipular las heridas.
2. Mantener medidas de asepsia y antisepsia.
3. Cambio de ropa personal y de cama diariamente.
4. Dieta rica en proteínas, vitaminas y minerales.
5. Realizar cultivos de secreciones.
6. Valorar manifestaciones generales y locales de infección.

Evaluación (respuesta del paciente)

El paciente mantiene herida libre de microorganismos y se observa sepsis de la herida.

Hipertermia

Es el estado en el que el paciente tiene mayor riesgo por la elevación de la temperatura corporal por encima de los límites normales.

Las características definitorias son:

Adultos: Aumento de la temperatura corporal por encima de los valores normales.

Niños: Piel ruborizada o caliente al tacto, escalofríos, taquicardia, polipnea, convulsiones, etc.

Son factores que se relacionan con procesos infecciosos.

Valoración específica

—Datos subjetivo (DS): me siento caliente y tengo frío.

—Datos objetivo (DO): temperatura elevada por encima de sus valores normales.

Expectativas

1. Acción:
 - a) Disminuya hipertermia.
 - b) Recupere temperatura corporal normal.
2. Criterio:
 - a) Logrando temperatura entre 36 y 37 °C.

Órdenes de enfermería

1. Medidas antitérmicas: Baños y/o compresas a temperatura del cuerpo.
2. Cambiar ropa personal y de cama.
3. Mantener la habitación ventilada.
4. Medir temperatura corporal con la frecuencia establecida.

Evaluación (respuesta del paciente)

1. Disminuyó la temperatura corporal.
2. Mantuvo la misma temperatura corporal.
3. Se elevó la temperatura corporal.

Deterioro de la integridad hística

Es el estado en el que un individuo experimenta lesión de las mucosas o de la cornea, de los tegumentos o del tejido subcutáneo.

Características definitorias

El tejido lesionado o destruido, como por ejemplo:

1. Cornea.
2. Mucosas.
3. Ligamentos.
4. Tejido subcutáneo.

Factores relacionados

1. Fricción.
2. Presión.
3. Cizallamiento.
4. Temperatura externa.
5. Efecto de la intervención quirúrgica.
6. Efecto de agentes químicos.

Valoración específica

- Datos subjetivo (DS): tengo una herida en la piel.
- Datos objetivo (DO): lesiones en cornea, ligamentos o tejido subcutáneo.

Expectativas

1. Acción:
 - a) Recupere integridad de la piel.
 - b) Restablezca integridad de la piel.
2. Criterio:
 - a) Alcanzando cicatrización por primera intención.
 - b) Logrando tejido de granulación.

Órdenes de enfermería

1. Lavado de manos las veces que sea necesario.
2. Cura de la herida según indicación médica.
3. Utilizar material estéril.

4. Movilizar al paciente.
5. Brindar dieta rica en proteínas, vitaminas y minerales.
6. Valorar el proceso de cicatrización de la herida.
7. Cambiar el apósito según necesidad.

Evaluación (respuesta del paciente)

1. Recupera integridad hística.
2. Mantiene el deterioro de la integridad hística.
3. Agravó el deterioro de la integridad hística.

Deterioro de la integridad cutánea

Es el estado en el que un individuo experimenta una alteración o interrupción de la integridad cutánea.

Características definitorias

1. Interrupción de la superficie cutánea.
2. Invasión de estructuras corporales.

Factores relacionados

1. Sustancias químicas.
2. Humedad.
3. Hipertermia.
4. Hipotermia.
5. Fuerza de cizallamiento.
6. Presión.
7. Inmovilización física.
8. Radiaciones.
9. Sepsis.

Valoración específica

- Datos subjetivo (DS): tengo una herida en la piel.
- Datos objetivo (DO): interrupción de la superficie cutánea o invasión de estructuras corporales.

Expectativas

1. Acción:

- a) Recuperar integridad cutánea.
- b) Restablezca integridad cutánea.
- 2. Criterio:
 - a) Alcanzando una adecuada epitelización.

Órdenes de enfermería

1. Lavado de manos las veces que sea necesario.
2. Cura de la herida según indicación médica.
3. Utilizar material estéril.
4. Movilizar al paciente.
5. Brindar dieta rica en proteínas, vitaminas y minerales.
6. Valorar el proceso de cicatrización de la herida.
7. Cambiar el apósito según necesidad.

Evaluación (respuesta del paciente)

El enfermo mantiene, recupera o agrava la integridad cutánea.

Alto riesgo de deterioro de la integridad cutánea

Es el estado en el que un paciente presenta riesgo de experimentar una alteración o interrupción de la integridad cutánea.

Factores relacionados

1. Sustancias químicas.
2. Humedad.
3. Hipertermia.
4. Hipotermia.
5. Fuerza de cizallamiento.
6. Presión.
7. Inmovilización física.
8. Radiaciones.
9. Sepsis.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): tengo miedo de que se me infecte la piel.
- Datos objetivos (DO): encarnamiento, sepsis, uso de aditamentos de ortopedia.

Expectativa

1. Acción:
 - a) Mantenga integridad cutánea.
 - b) Evite deterioro de la integridad cutánea.
2. Criterio:
 - a) Logrando características normales de la piel en las zonas de presión.

Órdenes de enfermería

1. Movilizar al paciente encamado.
2. Mantener temperatura corporal dentro de parámetros normales.
3. Evitar la humedad en el paciente encamado.
4. Cambio de ropa personal y de cama según necesidad.
5. Proteger la piel de las zonas de presión.
6. Aplicar masaje que estimule la circulación.

Evaluación (respuesta del paciente)

El enfermo mantiene o pierde integridad cutánea.

Déficit de autocuidado: baño/higiene

Es el estado en que un individuo experimenta un trastorno de la capacidad para realizar o completar actividades de baño/higiene por su cuenta.

Características definitorias

1. Suciedad en el cuerpo.
2. Solicita ayuda para el baño.
3. Olor corporal.
4. Halitosis.
5. Incapacidad para obtener o conseguir una fuente de agua.
6. Regular temperatura o el flujo de agua.
7. Lavar el cuerpo o partes de él.

Factores relacionados

1. Pérdida de extremidades.
2. Cirugía.
3. Traumatismo.
4. Dolor.

5. Tracciones.
6. Férula.
7. Inmovilidad.

Valoración específica

- Datos subjetivos (DS): no puedo bañarme porque me duele la herida.
- Datos objetivos (DO): paciente con herida, tracción, inmovilidad o dolor que se le dificulta bañarse.

Expectativas

1. Acción:
 - a) Mantenga autocuidado.
 - b) Recupere autocuidado.
2. Criterios de evaluación:
 - a) Comparando en su higiene.
 - b) Realizando sus actividades de higiene.

Órdenes de enfermería

1. Realizar baño en cama, ducha o tina.
2. Ayudar en el baño, estimulando su cooperación.

Evaluación (respuesta del paciente)

Recupera, mantiene o agrava la higiene.

Déficit del autocuidado: vestir/acicalamiento

Es el estado en el que un individuo experimenta un deterioro de la capacidad para realizar o completar actividades de vestido o acicalamiento por sí mismo.

Características definitorias:

1. Cara sin afeitar.
2. Despeinado.
3. Mal vestido.
4. Uñas de manos y pies sin cortar.
5. Incapacidad para mantener uno de estos aspectos de forma satisfactoria.

Factores relacionados

1. Pérdida de extremidades.
2. Cirugía.
3. Traumatismo.
4. Dolor.
5. Tracciones.
6. Férula.
7. Inmovilidad.

Valoración específica

- Datos subjetivos: no puedo vestirme solo, me duele la herida.
- Datos objetivos: paciente con herida, tracción, inmovilidad o dolor que se le dificulta vestirse.

Expectativas

1. Acción:
 - a) Recuperar autocuidado.
2. Criterios:
 - a) Realizando la vestimenta y/o acicalamiento.
 - b) Cooperando en el cambio de ropa y acicalamiento.

Órdenes de enfermería

1. Ayudar al paciente a vestirse y acicalarse.
2. Educar al paciente en la realización de su autocuidado.

Evaluación

Mantiene, recupera o agrava el vestirse y/o acicalarse.

Dolor

Es el estado en el que un individuo experimenta y comunica la presencia de molestias graves o una sensación incómoda.

Características definitorias:

1. Comunicación (verbal o codificada) de signos que describen dolor.
2. Conducta defensiva o protectora.
3. Expresión facial del dolor.

4. Apretar el área dolorida.
5. Cambio de postura o de marcha.
6. Respuesta positiva a la palpación.

Factores relacionados

1. Inflamación.
2. Espasmo muscular.
3. Efectos de la cirugía.
4. Traumatismo.
5. Inmovilidad.
6. Proceso infeccioso.
7. Afectación de las terminaciones nerviosas.

Valoración específica

- Datos subjetivos: tengo dolor en la herida.
- Datos objetivos: expresión facial de dolor al apretar el área dolorosa.

Expectativas

1. Acción:
 - a) Disminuya dolor.
2. Criterios:
 - a) Expresado por el paciente.

Órdenes de enfermería

1. Cambiar de posición.
2. Orientar técnicas de relajación.
3. Cumplir medidas de asepsia y antisepsia.
4. Cura de la herida.
5. Evitar compresión de apósito sobre la herida.
6. Evitar la tirantez de los drenajes.

Evaluación

Disminuye, mejora, mantiene, desaparece, agrava el dolor.

Venda

Es una cinta o porción de tela de diferentes géneros (gasa, tela, tela adhesiva, etc.) que se utiliza como material de curación y/o para envolver una parte del cuerpo. Una vez colocada recibe el nombre de vendaje.

Propósito del vendaje

1. Sostener algunas parte del cuerpo y limitar el movimiento de la articulación.
2. Dar calor, por ejemplo, en una articulación reumatoide.
3. Fijar un apósito o cualquier otro material de curación.
4. Conservar féculas en posición.
5. Proporcionar apoyo, por ejemplo, en las piernas para favorecer el flujo venoso.
6. Aplicar presión para controlar una hemorragia, promover la absorción de líquidos tisulares o evitar su pérdida.
7. Para comprimir suavemente e impedir que se llenen de sangre las várices de los miembros inferiores (vendas elásticas).

Materiales utilizados para vendaje

Gasa

Uno de los materiales que se utilizan con mayor frecuencia es la gasa, se trata de una tela suave de algodón porosa, no voluminosa, ligera que se amolda fácilmente a cualquier contorno, en ocasiones se impregna de ungüentos, como vaselina. Se utiliza con frecuencia para vendar dedos y manos, y conservar apósitos en heridas supurantes.

Venda elástica

Las vendas elásticas hechas de algodón se utilizan como vendas tensoras para aplicar presión. Son caras, pero pueden lavarse y usarse varias veces. Se utilizan con frecuencia en pacientes que requieren apoyo en las piernas inmediatamente después de la cirugía de venas varicosas.

Adherente elástica

La adherente elástica (elastoplas) es una venda con un lado adherente, se aplica para proporcionar apoyo, por ejemplo, cuando se aseguran apósitos.

Adherente de plástico

La adherente de plástico es una venda impermeable con un lado adherente. Es un poco elástica y puede utilizarse para hacer presión y al mismo tiempo conservar seca un área.

Franela

La franela permite hacer vendajes suaves y adaptables. Es gruesa y conserva el calor del cuerpo, en consecuencia puede utilizarse para proporcionar calor a las articulaciones.

Crinolina

La crinolina es una gasa de trama floja de textura gruesa y fuerte. Está impregnada con yeso para utilizarse como base en la aplicación de enyesados. También puede impregnarse de vaselina para usarla en heridas abiertas.

Muselina

La muselina, es un algodón grueso fuerte no flexible. Se utiliza para apoyo, como en férulas, o para limitar el movimiento.

Principios relativos al vendaje

1. Los microorganismos proliferan en áreas calientes, húmedas y sucias. Las vendas solo se aplican en áreas limpias, si se colocan sobre una herida abierta debe recubrirse de antemano en forma aséptica. La superficie de la piel vecina a la herida debe estar seca y limpia, los vendajes se quitan a intervalos regulares y la piel se lava y seca.
2. La presión sobre los tejidos puede afectar la circulación de la sangre. Un vendaje se aplica de la porción distal a la próxima del cuerpo para favorecer el regreso de la sangre venosa al corazón. Los vendajes siempre se colocan de manera uniforme para que no disminuyan la circulación. Deben revisarse con frecuencia para comprobar que no impidan el riego sanguíneo de la región.
3. La fricción puede causar traumatismo mecánico al epitelio. Los salientes óseos del cuerpo se protegen con cojincillos antes de vendar las heridas para que la venda no frote el área ni cause abrasión. Las superficies de la piel se separan para evitar fricción y maceración.
4. El cuerpo se conserva en la posición anatómica natural con ligera flexión de las articulaciones para evitar distensiones musculares. Los vendajes se aplican cuando el cuerpo está bien alineado, para evitar extensión muscular que fatiga y produce distensión. Hay que evitar en particular la aducción de las articulaciones del hombro y la cadera.

5. La presión excesiva o irregular sobre las superficies del cuerpo puede restringir la circulación de la sangre y en consecuencia la nutrición de las células del área.

El vendaje debe ser uniforme y no muy ajustado y, si es posible, hay que dejar descubierta la porción distal del miembro vendado para observar cualquier restricción de la circulación: palidez, eritema, cianosis, sensación de hormigueo, entumecimiento o dolor, tumefacción y frío.

Vueltas fundamentales de un vendaje

Hay cinco vueltas fundamentales en un vendaje y son las que caracterizan los diversos vendajes que se aplican a las distintas partes del cuerpo.

Circular

Se utiliza para vendar una parte cilíndrica del cuerpo o asegurar una venda en sus extremos inicial y terminal. La parte del cuerpo se envuelve de forma tal que cada vuelta cubra exactamente a la anterior. Para iniciarlo y terminarlo suelen utilizarse dos vueltas, que no deben situarse sobre la herida.

Espiral

Se utilizan para vendar una parte del cuerpo de circunferencia no uniforme. La venda se lleva hacia arriba en un ángulo ligero de tal manera que forme una espiral alrededor de la zona vendada. Cada vuelta es paralela a la precedente y se superpone en 2/3 del ancho de la venda. Se utilizan en dedos, brazos y piernas (Fig. 7.2).

Espiral inversa

Se utiliza para vendar porciones cilíndricas del cuerpo de circunferencia variable como la pierna (Fig. 7.3). Para hacer una vuelta se coloca el pulgar de la mano libre en el extremo superior de la vuelta inicial, sosteniendo firmemente la venda, se desenrolla esta unos 15 cm y seguidamente se voltea la mano de tal forma que la venda se dirija hacia abajo, paralela al borde inferior de la vuelta anterior, cubriendo 2/3 de su ancho. El rollo se pasa alrededor del miembro y se hace otra vuelta inversa en el mismo sitio de tal forma que las vueltas se encuentren alineadas y uniformes.

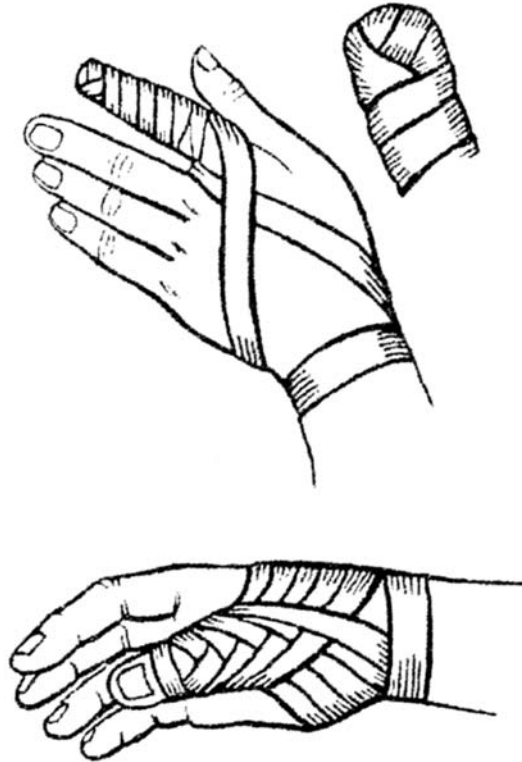


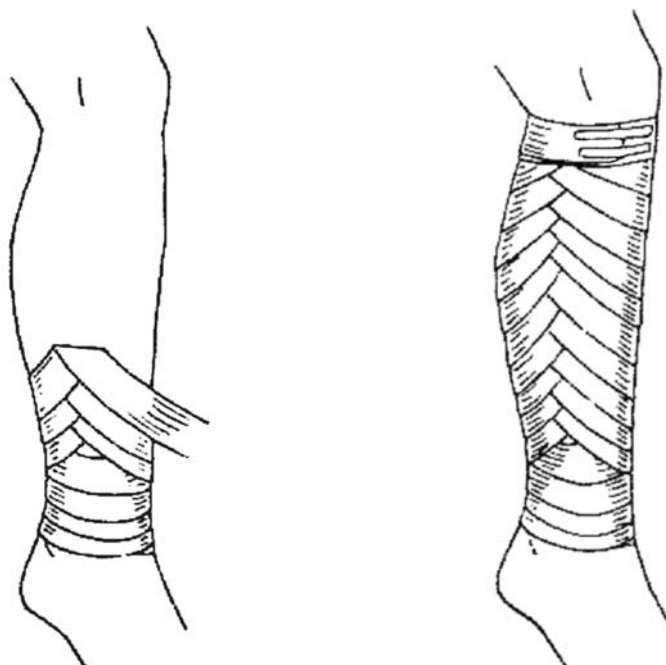
Fig. 7.2. Vendaje en espiral.

En ocho

Se utiliza en articulaciones; pero también para toda la longitud de un brazo o una pierna. Consiste en vueltas oblicuas repetidas que se hacen alternativamente arriba y debajo de una articulación en forma de 8; recubriendo $\frac{2}{3}$ de su ancho (Fig. 7.4).

Recurrente

Se utilizan para recubrir porciones distales del cuerpo, como la punta de un dedo. Una vez que se fija la venda con una vuelta circular, se gira el rollo y se lleva directamente sobre el centro de la punta que se recubrirá. Se fija en la parte inferior y se dan vueltas alternas, primero hacia la derecha y después a la izquierda, sobre la vuelta original cubriendo la punta de tal forma que cada vuelta se sostenga arriba y abajo, cubriendo $\frac{2}{3}$ de su ancho (Fig. 7.5).



Doblar la venda por encima,
para hacer una vuelta inversa
en espiral

El vendaje en espiral inversa
se ajusta el contorno de
las extremidades

Fig. 7.3. Vendaje en espiral inversa.

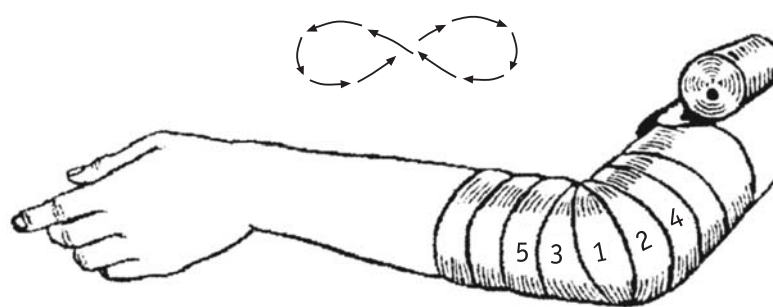


Fig. 7.4. Vuelta en 8 en el codo.

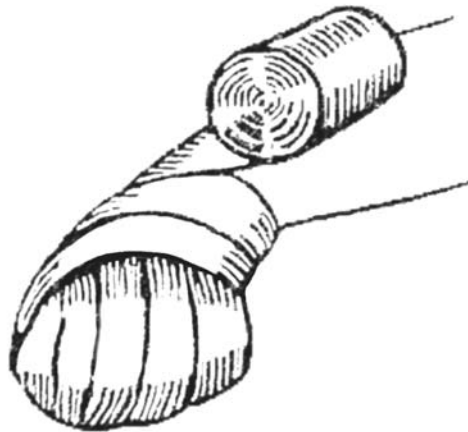


Fig. 7.5. Vueltas recurrentes.

Guías para el vendaje

1. Colocarse frente a la persona que se va a vendar.
2. Iniciar el vendaje sosteniendo el rollo de la venda arriba en una mano y el extremo inicial en la otra.
3. Vendar de la porción distal a la proximal y de la interna a la externa.
4. No iniciar ni terminar un vendaje directamente sobre una herida o un área en que es probable que el paciente ejerza presión. Ejemplo: cara posterior del muslo.
5. Vendar de manera uniforme y firme, cubriendo 2/3 del ancho de la vuelta anterior.
6. Utilizar la venda más adecuada para los fines del vendaje.
7. Cubrir un apósito prolongado el vendaje unos centímetros más en cada extremo.
8. Aislar las superficies de la piel y acojinar los salientes óseos y los huecos para evitar fricción y aplicar una presión uniforme.
9. Revisar el vendaje y buscar signos de alteración de la circulación.
10. Un vendaje debe ser seguro, durable, limpio, terapéuticamente eficaz y económico.

Finalidad de los vendajes

Vendaje contentivo: Destinado a mantener el apósito en el sitio adecuado.

Vendaje compresivo: Destinado para detener una hemorragia.

Vendaje conectivo: Destinado para sostener o inmovilizar una parte del cuerpo y evitar el edema, especialmente en las extremidades.

Clasificación de los vendajes

Simple: Se realiza con una sola pieza.

Compuestos: Son los confeccionados con dos o más tiras de vendas unidas.

Técnica de aplicación de apósitos

En la figura 7.6 se muestran formas correctas e incorrecta de aplicación de apósitos.

Finalidad de los apósitos

1. Proporcionar un ambiente apropiado para la cicatrización de las heridas.
2. Absolver lo drenado.
3. Inmovilizar la herida.
4. Proteger la herida y el nuevo tejido epitelial de lesiones mecánicas.
5. Proteger la herida de contaminación bacteriana o de desechos orgánicos (orina, heces fecales, vómitos).
6. Estimular la hemostasia. Ejemplo: apósito compresivo.
7. Proporcionar comodidad física y mental del paciente.

La frecuencia con que se cambian los apósitos depende de las necesidades del paciente y las indicaciones médicas. Se pueden cambiar 2 veces al día o a juicio del enfermero, si detecta que está húmedo; pero nunca más de lo necesario porque cada vez que la descubre la herida aumenta la posibilidad de iniciar una infección.

En algunos casos cuando se retiran los apósitos iniciales de una incisión limpia y seca, no se vuelven a reemplazar, según criterios médicos.

Ventajas de no emplear apósitos

1. Se eliminan los estados que fomentan el crecimiento de microorganismos (calor, humedad y oscuridad).
2. Se favorece la observación y la detección temprana de problemas en la herida.
3. Facilidad para la higiene.
4. Se evitan las reacciones al esparadrapo.

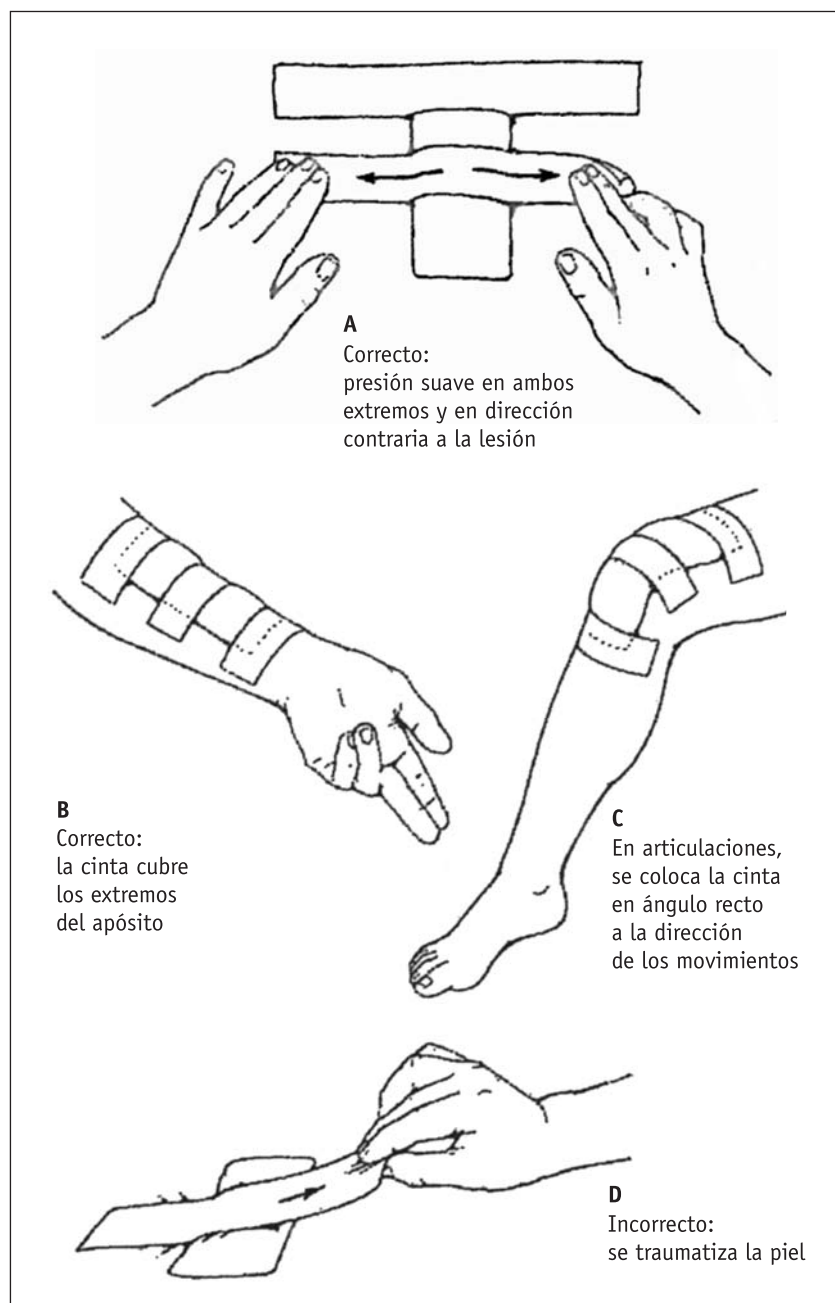


Fig. 7.6. Técnicas de aplicación de apósitos.

5. Aumenta la comodidad y actividad del paciente (cuando la herida está en franca recuperación).
6. Se reducen los costos por uso de apósitos.
7. Se reduce el impacto psicológico de la incisión quirúrgica.

Si se espera que una herida supure mucho, el médico deja un drenaje de gasa o caucho suave (penrose) y se coloca doble apósito y cuando se humedezcan cambiarlos para evitar irritación de la piel y una posible sepsis.

Para el cambio de apósitos se utiliza pinzas o guantes estériles, nunca se realiza con la mano directa y descubierta, debido al peligro de transmisión de microorganismos patógenos, incluyendo virus como VIH y la hepatitis B. El apósito usado se cubre con un papel y se deposita en un recipiente de desecho. La pinza o guantes usado también se desechan en una riñonera destinada para este uso. Si no hay pinzas, ni guantes, se utiliza la parte interna de un papel estéril sosteniendo con la mano y realizando una pinza digital con los dedos índice y pulgar.

Para colocar el nuevo apósito se utilizan pinzas, guantes estériles o se abre su cubierta y sin mucha manipulación se deja caer en el lugar oportuno, o sea sobre la herida, evitando moverlo sobre la piel cercana a esta para no pasar microorganismos a su interior y evitar lesionarla mecánicamente. Los apósitos deben cubrir hasta 5 cm de la periferia de la herida. Al fijar el apósito con esparadrapo se rota el sitio donde se adhiere para proteger el epitelio superficial, se coloca al centro del apósito ejerciendo presión sobre este en ambos extremos de manera uniforme en dirección contraria a la línea media para no dañar la piel.

Antes de realizar el cambio de apósitos se debe intercambiar con el paciente, explicarle lo que vamos a realizar, fundamentalmente la primera vez que se efectúa, haciendo énfasis en el aspecto de la herida, que no debe hablar, manteniéndose quieto y con las manos lejos de la herida, de modo que no se contamine.

Bibliográficas

- AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS: *Care of the Surgical Patient*, Vol. I, Scientific American, New York, 1999.
- BARGAGLIOTTI, L.A.: "Perioperative nursing research: I in perioperative nursing. Part 8", *AORN J*, Denver, Vol. 50, No. 3, 613-617, 1998.
- CARPENITO, L.: *Diagnóstico de Enfermería. Aplicaciones en la práctica clínica*. Ed. Interamericana McGraw-Hill, México, DF, 1997.

- DU' GAS, B.W.: *Tratado de Enfermería Práctica*, 4ta ed., pp. 599-634, 1986.
- IYER, W. P.: *Proceso de Enfermería. Diagnóstico de Enfermería*. 3ra. ed. Ed. Interamericana McGraw-Hill, México, DF, 1995.
- MORITA, M.M.: "Methicillin-resistand Staphylococcus aureus Past, presente and future", *Nurs Clin North Am*, Philadelphia, Vol. 28, No. 3, 1999.
- MOSS, V.A.: "Burnocit: Symptoms, causes, prevention", *AORN J*, Denver, Vol. 50, No. 5, 1071-1076, 1998.
- RICHRDS, M.L.: "Perioperative nursing research. Part 6. Post-operative phase". *AORN J*, Denver, Vol. 50, No. 1, 120-122, 1999.
- ROVINA, E. y E. CANDEL: "Urgencias en Enfermería, Urgencias traumáticas y desequilibrios con el medio ambiente", en *Heridas y Contusiones*. pp. 254-64, 2000.
- SMELTZER, S.C. y SMELTZER, B.G.: *Enfermería Médico Quirúrgica*, 8va ed., Vol. I, pp. 419-422, 1998.
- WALDMEIER, V.: "Open Cholecystectomy: A Same day surgery experience", *Today's OR Nurse*, Thorofare, Vol. 14, No. 9, 19-23, 34-39, 1999.

Capítulo 8

Atención de enfermería a pacientes quemados

Lic. Caridad Hernández Castillo

Introducción

La atención de enfermería en el paciente quemado representa una labor importante para mejorar la calidad de vida de estos enfermos y para orientar en la prevención de accidentes en el hogar; además que considera los riesgos que puedan atentar contra el hombre, como por ejemplo: durante el proceso de gasificación de las industrias, en las tecnologías de avanzadas, en los desastres ecológicos, en el uso de los armamentos. Todo esto hace que el personal de enfermería se perfeccione y actualice para enfrentar estas exigencias.

La enfermera(o) profesional debe tener presente que existen cuatro objetivos fundamentales que son los siguientes:

1. Prevención de quemaduras.
2. Prácticas de medidas que salven la vida del quemado grave.
3. Prevenir incapacidad y desfiguración.
4. Rehabilitar al quemado por cirugía reconstructiva y programas de rehabilitación.

Elementos esenciales para la valoración de enfermería

Concepto de quemaduras

Las quemaduras son el resultado de una agresión traumática provocando lesiones de variable extensión y profundidad por diferentes agentes, físicos, químicos y biológicos, produciendo alteraciones hístico

humorales capaces de dejar secuelas invalidantes o deformantes o conducir a la muerte al paciente que las sufre.

Fisiopatología

La pérdida de líquidos en el quemado, el primer efecto es la dilatación del capilar y vasos pequeños y con ello aumento de la permeabilidad capilar. El plasma sale del capilar a los tejidos vecinos y produce ampolla edema. La pérdida de líquido aminora el volumen sanguíneo y con ello la sangre se espesa, los elementos figurados de la sangre aumentan (la oxihemoglobina y el hematocrito) la tensión arterial disminuye.

La excreción de orina también denota la magnitud de la pérdida de líquido.

Los cambios fisiopatológicos en una quemadura grave incluye el período inicial (choque) y una hipoperfusión hística e hipofuncionamiento orgánico secundario a una reducción del gasto cardíaco, seguido de una fase hiperdinámica e hipermetabólica. Estos cambios en las quemaduras son proporcionales según la extensión de la lesión.

La inestabilidad hemodinámica no es solo cardiovascular, sino implica mecanismos de líquidos, electrolitos, volumen sanguíneo y pulmonar, otras.

El sistema nervioso simpático reacciona y libera catecolamina que produce un incremento de la resistencia periférica (vasoconstricción) esto reduce más aun el gasto cardíaco.

Una reanimación de urgencia a tiempo permite mantener presión sanguínea en el rango normal bajo y que el gasto cardíaco mejore, si el procedimiento es adecuado. En general la pérdida de líquido de gran magnitud ocurre en las primeras 24 a 72 h posteriores al trauma térmico.

Etiología de las quemaduras

Las quemaduras pueden ser producidas por:

1. Agentes físicos térmicos:
 - a) Húmedos: Agua hirviendo y vapor de agua.
 - b) Seco: Llamas o fuego, metales y grasas calientes.
2. Electricidad: Varían con el tipo de voltaje y amperaje de corriente. Con sitios de entrada y salida, dejan cambios de índole general que pueden producir alteraciones respiratorias, circulatorias y del sistema nervioso.
3. Radiaciones: Rayos ultravioletas, rayos X y radio; en caso de los

- rayos X y radio se manifiestan tardía en forma de úlceras.
4. Luz solar: estas producen lesiones superficiales.
 5. Agentes químicos: Ácidos fuertes, como ácido sulfúrico y ácido nítrico; álcalis, como sosa cáustica.
 6. Medicamentos: Como citostáticos, dextrosa hipertónica y otras.
 7. Agentes biológicos: Plantas, como el guao, de origen animal; el agua mala y otras.

Clasificación

Las quemaduras se dividen según su extensión y su profundidad (Fig. 8.1 y tabla 8.1).

Según su extensión

Esto se refiere en el esquema a que se simplifica al dividir al cuerpo humano en distintas secciones en múltiplos de tres.

Es necesario revisar las gráficas, después de hechas, entre el segundo y el tercer día para saber con firmeza los límites de la lesión.

Según su profundidad

Es difícil estimar de inmediato la profundidad de una lesión por quemadura. En este caso la valoración sigue siendo por un juicio clínico, es por ello que la profundidad se valora en un corte histológico cuantitativo para analizar su anatomía patológica y así definir bien la profundidad.

Las quemaduras de primer grado no son graves, a menos que abarquen gran extensión del cuerpo.

Las quemaduras de segundo grado se acompañan de formación de vesículas, en ella se han destruido las capas superficiales de la piel, pero no las profundas. Estas necesitan hospitalización y cicatrizan por la actividad de las células profundas que han quedado.

Las quemaduras de tercer grado producen destrucción de todo el espesor de la piel y, a menudo, la grasa y músculo subyacente. Esta lesión puede llegar hasta el hueso y requiere injertos para su cicatrización.

En la tabla 8.2 exponemos la clasificación cubana según la nomenclatura mediante el cuadro de valoración de las quemaduras (Fig. 8.1).

Índice de gravedad

El índice de gravedad de un enfermo que sufre quemadura se obtiene

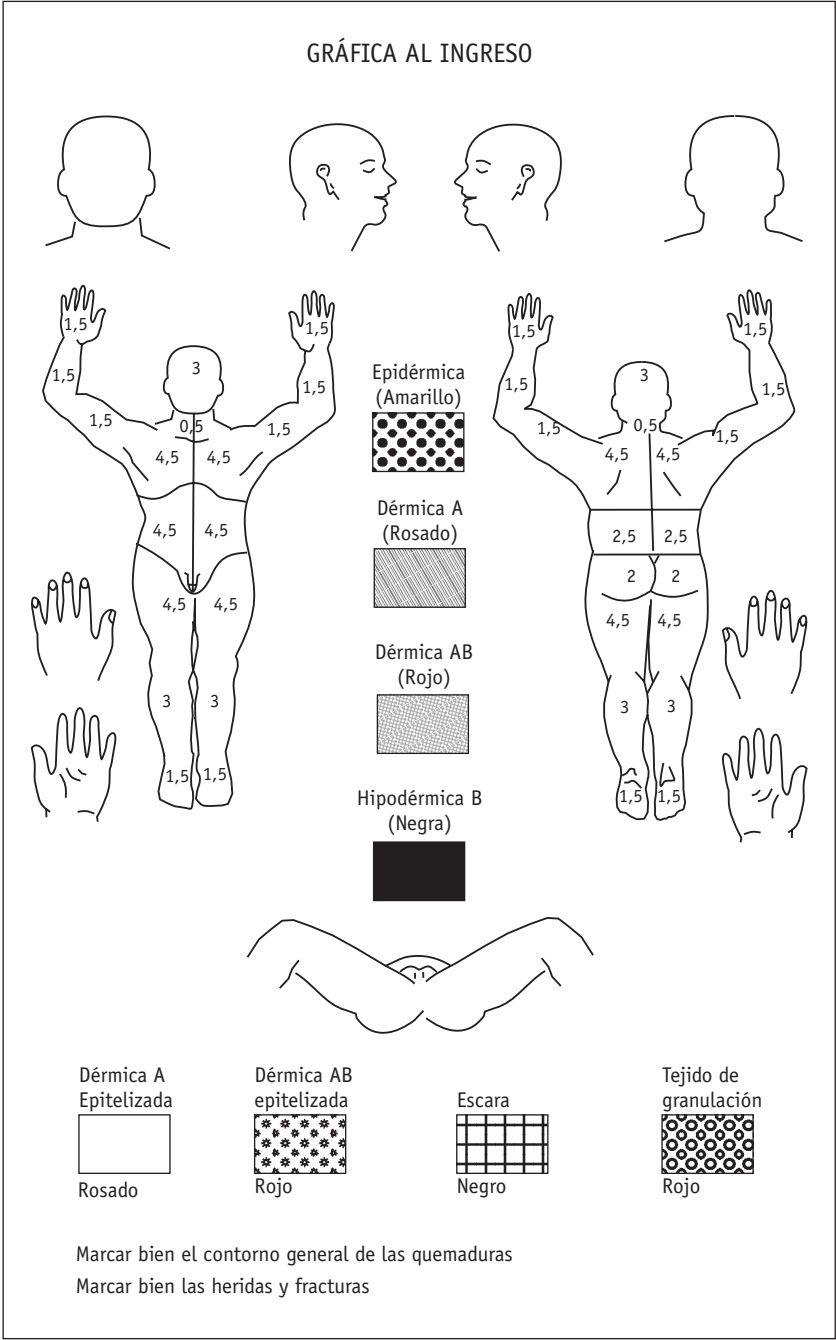


Fig. 8.1. Clasificación según su extensión y su profundidad.

Tabla 8.1

Valoración y profundidad de las quemaduras.

Grado	Causa de la quemadura	Planos cutáneos abarcados	Síntomas	Aspecto	Curso
Superficial (primero)	Quemaduras solares Llamaradas poco intensas	Epidermis	Hormigueo: Hiperestesia Muy dolorosa, aliviada por el enfriamiento	Enrojecimiento: Palidez al hacer presión no hay edema y si lo hay es mínimo	Recuperación completa en menos de una semana Despellejamiento
Espesor parcial (segundo)	Líquidos calientes Llamaradas	Dermis superficial (A)	Muy dolorosa, hiperestesia sensible al aire frío	Ampolla con base rosada claro exudativa	Recuperación de 8 a 14 días, no dejan secuelas
	Contacto con: líquidos, sólidos incandescentes, sustancias químicas, luz ultravioleta, fricción	Dermis profunda AB	Dolorosa hiperestesia	Ampolla con base color rojo cereza	Recuperación de 14 a 21 días, dejan secuelas
Espesor completo (tercero)	Incendio: Exposición duradera a líquidos hirvientes Electricidad	Hipodérmicas B Epidermis, toda la dermis Hipodermis A veces tejido subcutáneo	Indolora Síntomas de choque	Seco con escara Blanquecino Carbonizado Tejido subcutáneo Edema Exposición Hueso músculo	Recuperación después de 21 días con injertos

Tabla 8.2

Clasificación cubana de pronóstico

Índice de gravedad	Pronóstico
0,1 a 1,49	Leve 1
1,9 a 4,99	Menos grave 2
5,0 a 9,99	Grave 3
10,0 a 19,99	Muy grave 4
20,0 a 39,99	Crítico 5
40,0 y más	Crítico extremo 6

por la sumatoria de los porcentajes de la columna de profundidades, luego se multiplica por el valor de la constante (K), se procede a sumar los resultados del producto, el dato inicial da el índice de gravedad. Los valores de la constante se relacionan a continuación:

Dérmica A	0,34
Dérmica AB	0,50
Hipodérmica B	1,00

El pronóstico esta relacionado con el estado general del enfermo y de salud, su edad, el momento y modo en que surgió la quemadura.

Existe mayor probabilidad de que muera el anciano que un niño de corta edad, en comparación con un joven que tenga el mismo porcentaje de quemadura.

La enfermera tiene la responsabilidad de saber lo más que pueda sobre el paciente, incluyendo su peso, talla, estado de salud de el, y de sus parientes y amigos; también debe saber ¿dónde se quemó?, y ¿cómo se quemó?, tipos de primeros auxilios que recibió, si el ambiente en que el estuvo fue limpio o sucio y si estuvo en un área cerrada o abierta. Evaluar la extensión y profundidad, y determinar si existe peligro real o potencial.

En esta etapa inicial se valora si se cuenta con una fórmula para la reposición de líquidos y se verifican los recursos con que cuenta (personal y equipos). Todo esto influye en el pronóstico del paciente.

Condiciones de los salones de quemados

Deben estar provistos de pintura especial. Ser un local cerrado con climatización adecuada. Contar con fuente de oxígeno, aspiradora, mesa acanalada, con buena iluminación, lámparas auxiliares, material y equipos estériles disponibles en un área conocido por todo el personal, solu-

ciones antisépticas y cremas disponibles, sondas de diferentes calibres, catéteres para abordajes venosos profundos de ser necesario, máscaras de oxígeno, soluciones endovenosas como dextroringer, ringer lactato, solución de Hartman, dextrosa a 5 % y solución salina.

Tratamiento de sustitución de líquidos

El volumen total y la sustitución de líquidos por vía intravenosa se basa en la respuesta del paciente a la quemadura. Los objetivos de una presión de líquidos son de una presión sistólica mayor de 100 mm de Hg, un pulso menor de 110/min y una producción total de orina entre 30 y 50 mL/h. Estos parámetros son más importantes que cualquier forma de reanimación. Otros parámetros adecuados que se relacionan con las necesidades de líquidos, y la respuesta a la reanimación son las mediciones del hematocrito, gasometría, ionograma entre otros. Los médicos que atienden esta especialidad todavía no han llegado a un acuerdo en cuanto a las combinaciones de agua y electrólitos, ni a los volúmenes precisos que deben emplear, tampoco es posible que todos los pacientes se beneficien por igual mediante fórmulas.

En la actualidad las fórmulas citadas solo son guías. La respuesta del quemado es el factor principal del que dependen los ajustes de la fluidoterapia y ha de evaluarse al menos cada 1 h. El pronóstico del paciente mejora con reanimación óptima y/o líquidos.

Acciones de enfermería inmediatas

La valoración inicial depende de los datos que el personal de enfermería obtenga durante la recepción de urgencia hasta su atención en la unidad:

1. Se mantienen las medidas de asepsia y antisepsia por todo el personal en las vías invasivas.
2. Se miden los parámetros vitales con la frecuencia que determine la gravedad del paciente vigilando muy de cerca el estado respiratorio.
3. Se miden los pulsos, tanto carótida como femoral, la vigilancia electrocardiográfica cuando hay antecedentes de cardiopatías lesiones eléctricas o trastornos respiratorios criterios de la edad del paciente que oscila después de los 50 años.
4. Si las quemaduras son en los cuatro miembros, se debe colocar apósito estéril sobre el manguillo del esfigmomanómetro cuando se realice la medición de tensión arterial o de igual modo si la lesión es abierta podemos recurrir a la colocación de catéter arterial

para facilitar la medición de tensiones específicas intracardíacas y hasta para facilitar la toma de muestra de sangre para cualquier estudio, que, dicho sea de paso, son tan frecuentes en el quemado.

5. La enfermera debe realizar de manera correcta la medición de diuresis cada 1 h o según la gravedad del enfermo, con el objetivo de determinar la función renal, así como la vigilancia estricta de ingresos y egresos. No tiene que calcular el volumen de líquidos, pero sí debe dominar el volumen máximo de líquido que puede recibir el enfermo y esto lo obtiene fácilmente a través de la diuresis, manteniendo un ritmo entre 30 y 50 mL/h.
6. La inmunización contra el tétano, el peso, la estricta vigilancia neurológica, el estado psicológico y la talla son también labores de la enfermera.

Para el ejercicio de esta valoración es necesario un recurso humano profesional, que permita, además de poseer los conocimientos, poseer: motivación, disposición para cuidar adecuadamente a las personas afectadas, y permita enfrentar con madurez el sufrimiento y el dolor, proporcionarle apoyo, comunicación, y compañía; factores indispensables para



Fig. 8.2. Proceso de atención de enfermería.

la adaptación y su cooperación al tratamiento (Fig. 8.2).

Intervención

Planeamiento y ejecución

Es la atención inmediata del personal de enfermería desde la recepción en fase de reanimación, manteniendo las vías aéreas permeables, oxigenación de los tejidos, equilibrio de los líquidos, parámetros vitales con la conservación de la temperatura, alivio del dolor, calmar la ansiedad del paciente y ausencia de complicaciones potenciales.

Órdenes de enfermería

Son las llamadas acciones independientes de enfermería. La administración de oxígeno húmedo es actividad importante de la enfermera, la mantención de las vías aéreas permeables, observar el ritmo y la calidad de la función cardíaca y auscultación de la función pulmonar para detectar ruidos anormales, también puede utilizarse oxímetro de pulso para vigilar la oxigenación, cambiar al paciente de posición, sentarlo cada 12 h, invitarlo a toser, a respirar profundo, inflar globo, etcétera.

Conservación de la normotermia

Los quemados son propensos a escalofríos o hipertermia debido a la pérdida de piel, disminuye la capacidad del cuerpo para retener el calor, es por ello que la temperatura ambiental debe estar ajustada al paciente y a sus necesidades. Un entorno excesivamente caliente puede causar pérdidas de líquido por sudoración, y facilitar la reproducción bacteriana; por otro lado, si el paciente sufre de escalofríos se hacen necesario mantas, lámparas, calefacción entre 32 y 32,8 °C.

Reducción del dolor y la ansiedad

Es muy frecuente que el quemado sufra de dolor intenso y que esté muy ansioso desde que aparece la lesión. Los síntomas de inquietud y ansiedad pueden ser por hipoxia, por lo que hay que evaluar la respiración cuidadosamente antes de administrar analgésicos. La ansiedad se debe disminuir porque incrementa el dolor físico y psicológico. Es la habilidad de la enfermera lo que ayudara, al crear estrategias para mejorar este síntoma.

Acciones dependientes de enfermería

La realización de exámenes de laboratorio, dentro de ellos: hematocrito, gasometría, ionograma, proteínas totales, y otros.

Restauración de líquidos y electrolitos

Las pérdidas de líquidos exigen de la enfermera toma de los signos vitales, como la presión venosa central, y el gasto urinario. El dolor comúnmente para aliviarlo se utilizan tríadas con mezclas de antihistamínicos, sedantes y analgésicos, en última instancia se utiliza la morfina por el riesgo de la depresión respiratoria en pacientes sin ventilación mecánica.

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en pacientes quemados

1. Deterioro de la integridad hística relacionado con los efectos de los agentes físicos, químicos o biológicos.
2. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con intoxicación por monóxido de carbono, inhalación de humo y obstrucción de las vías respiratorias superiores.
3. Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con edemas y efectos de la inhalación de humo.
4. Déficit de volumen de líquido relacionado con aumento de la permeabilidad capilar, pérdida de líquido por evaporación.
5. Hipertermia relacionada con pérdida de microcirculación en la piel, herida abierta y proceso infeccioso.
6. Alteración de la nutrición por defecto relacionado con el hipermetabolismo.
7. Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el nuevo cambio de la imagen corporal y los procedimientos invasivos.
8. Alteración de la protección relacionada con pérdida de la capa protectora de la piel, procedimientos invasivos y más invasivos.
9. Duelo relacionado con la pérdida de una parte del cuerpo.
10. Baja autoestima. Situación relacionada con el cambio de su imagen corporal.
11. Dolor relacionado con lesiones en los tejidos y afectación de las terminaciones nerviosas.
12. Ansiedad relacionada con miedo, impacto emocional de la lesión y deterioro de su integridad biológica.
13. Déficit del autocuidado total relacionado con lesiones en extremidades y extensión de las quemaduras.

14. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con cifras tensionales elevadas, cifras de glicemia elevadas y cifras anormales de hematocrito.

Expectativas más frecuentes

Se espera que el paciente:

1. Restablezca integridad hística.
2. Restablezca intercambio gaseoso.
3. Mejore limpieza de vías aéreas.
4. Restablezca volúmenes de líquidos.
5. Disminuya hipertermia.
6. Logre nutrición adecuada.
7. Incorpore afrontamiento eficaz.
8. Recupere protección.
9. Disminuya duelo.
10. Mejora autoestima.
11. Refiera alivio del dolor.
12. Disminuya ansiedad.
13. Coopere en su autocuidado.
14. Mejore perfusión tisular.

Primeros auxilios

Una vez que se conoce que un individuo ha sufrido una quemadura, se le aplica compresas frías o toallas húmedas brindándole alivio al dolor y disminuyendo el edema, nunca se debe aplicar hielo directo en la lesión porque empeora la zona quemada profundizando la quemada. No se aplican, ni pomadas, ni ungüentos y se cubre con apósitos.

Las quemaduras químicas deben ser lavadas con agua de la pila que corra, nunca agua estancada. De ser en el hogar, las lesiones en contacto con sustancias químicas deben ser bien lavadas hasta obtener su arrastre de inmediato, trasladando al accidentado al hospital más cercano. Si la sustancia química cae en los ojos, se lava con agua fría se aplican de 2 a 3 gotas de aceite mineral oliva o vegetal y acudir al médico de inmediato.

En caso de sufrir quemadura por fuego directo se tira la víctima al piso o se le da la orden pidiendo que de vueltas, podemos envolverlo en una manta húmeda. La permanencia de este de pie lo obliga a respirar más humo y si corre aviva las llamas, una vez sofocadas las llamas se le mojaran las ropas con agua fría o a temperatura ambiente, esto le

proporciona alivio. Y de inmediato lo trasladamos al hospital más cercano o a una unidad de quemados sin quitarle su ropa (LS Brummer, DS Suddarth, 1998).

Atención de urgencia en el cuerpo de guardia

1. El personal que labora en la unidad debe contar con un porta estéril adecuado.
2. Una vez que el paciente es recibido por el enfermero, se produce un intercambio breve para poder recolectar datos como: nombre del paciente, agente causal, hora, condiciones del local donde tuvo lugar la quemadura entre otros.
3. Se le brindará confianza y seguridad basado en los principios éticos y biorritmos.
4. La retirada de su ropa se realiza con cuidado de no dañar la piel quemada, así como sus prendas. Su traslado de la camilla a la mesa debe ser con sumo cuidado, sobre todo si las lesiones son mixtas, retirando de igual manera cualquier paño que este cubriendo al paciente.
5. Canalizar vena periférica o central, esta ultima a decisión medica, para pasar líquidos de inmediato y así evitar el choque hipovolémico.
6. Se efectúa el sondeo vesical con el objetivo de evacuar vejiga y mantener un control de diuresis y saber el funcionamiento renal.
7. El medico procede a realizar la gráfica y un breve examen físico, mientras la enfermera recoge muestras de cultivo.
8. Se le coloca la máscara para administrar oxígeno y de esta manera evitar la hipoxia cerebral.
9. Procedemos a la cura local, donde la enfermera participa junto con el medico. Una vez concluida la cura, si el estado del paciente lo permite, se procede a pesarlo y tallarlo con el objetivo de hacer los cálculos pertinentes de la hidratación y de una dieta adecuada.
10. Se le avisa al laboratorio de urgencia y se preparan analgésicos para el alivio del dolor.
11. La enfermera que recibe al paciente debe participar en el salón y una vez preparada su recepción pasa a continuar los cuidados según el área de atención que le corresponda al paciente.

Cuidados locales de las quemaduras

La infección es la causa principal de muerte en enfermos con lesiones

por quemaduras extensas, siempre comienza por la lesión quemada y luego se propaga al torrente sanguíneo.

Debido al peligro de infección, se toman muestras de cultivo el primer día del daño térmico y a la semana siguiente para vigilar el crecimiento de microorganismos y de algunas bacterias que siempre habitan en el medio ambiente y contaminan la quemadura, ellas son: estafilococos, proteos, pseudomonas, E. Coli, Klebsella, enterobacterias, si encuentran condiciones optimas para crecer en la quemadura.

La escara es lo primero que vamos a encontrar en una quemadura hipodérmica, tejido no viable sin riego sanguíneo donde no llegan los leucocitos polimorfonucleares, ni los antibióticos. Aquí se toman las medidas de asepsia y antisepsia y se realizan necrectomías tempranas quirúrgicas y químicas. Se cuidaran que las ropas de cama estén estériles, lavado de las manos constantes, cura local diaria o en días alternos, si no hay infección.

La cura local es el aspecto básico en el tratamiento, que consiste en el arrastre o limpieza del área quemada. De los cuales sus principios fundamentales son:

1. Prevenir y controlar la infección.
2. Producir una epitelización rápida y útil de las quemaduras dérmicas y elevar a un buen tejido de granulación las lesiones hipodérmicas.
3. Reducir al máximo las secuelas deformantes.

Cura local

Estas deben realizarse en un medio apropiado donde se garanticen las medidas de asepsia antisepsia utilizando un vestuario acorde con lo exigido en los salones de curaciones o salones de operaciones (Fig. 8.3). Existen dos momentos:

1. La cura inicial es la que se realiza a una quemadura que nunca ha recibido tratamiento, aquí se toman muestras de cultivo antes, y después de la cura se rasura al paciente y se cubre con un paño estéril, se aplican soluciones antisépticas, en especial detergente, como la cetrimida a 0,5 % o isodine jabonoso. Se lavara con soluciones de arrastre como el agua estéril, suero fisiológico, dakin a 10 % o iodo povídona acuoso. Secando la lesión para tomar muestras y aplicar cremas antibióticas como la sulfadiacina de plata a 1 % que tiene un gran poder bactericida.



Fig. 8.3. Cura local.

2. La cura evolutiva que es aquella que se sigue hasta alcanzar los días señalados para la cicatrización.

Existen dos tipos de cura:

1. Una cura seca que se le hace a los injertos.
2. Una cura húmeda que se realiza con soluciones para su arrastre.

Existen, además, diferentes métodos de cura local:

1. Método expuesto.
2. Método semiexpuesto.
3. Método oclusivo.
4. Cura húmeda.

Método expuesto

Consiste en dejar las quemaduras al descubierto sin apósitos ni vendajes después que son lavadas, se puede o no dejar medicamentos sobre la superficie (curtientes o cremas prescritas para ese fin). De no aplicarse

medicamentos, y la quemadura es dérmica, formara una costra por el plasma exudado de la lesión que sellara en 72 h. Si es hipodérmica se forma una escara que desecara deprimiendo la superficie, como se seguía antiguamente.

Indicaciones del método

Se aplica en:

1. Quemaduras de la cara.
2. Quemadura de los genitales.
3. Quemaduras pequeñas hasta de 1cm (5 % superficie corporal quemada).

En países fríos lo aplican por su clima seco.

Contraindicaciones

Se señalan en:

1. Pacientes ambulatorios con lesiones mayores de 5 % de superficie corporal quemada (SCQ).
2. En niños.
3. Ancianos.
4. Pacientes con trastornos psiquiátricos.
5. Quemaduras infectadas.
6. Quemaduras químicas.
7. Quemaduras en zonas específicas. Ejemplo, las manos.

Ventajas

1. Permite observar directamente la lesión.
2. Resulta económico pues permite ahorrar.
3. El paciente no sufre el dolor que produce el cambio del vendaje.
4. La hipotermia habitual es menor.
5. Los grandes quemados no se quejan de calor.

Desventajas

1. Obliga a crear condiciones especiales para el cuidado del paciente.
2. Las lesiones no están protegidas de traumatismo.
3. Cuando las condiciones no están creadas los grandes quemados refieren frío.
4. Dificulta la movilidad del paciente.
5. Demora más el desprendimiento de la costra y de la escara.

Método semiexpuesto

Es una modalidad del método expuesto que consiste en colocar una gasa y aplicar el medicamento.

Indicaciones

1. En quemaduras dérmicas.
2. En tratamientos de zona donante de autoinjerto de espesor parcial.

Contraindicaciones

1. En quemaduras hipodérmicas.
2. En grandes quemados.
3. Quemaduras infectadas.
4. Tratamiento inicial de las quemaduras en zonas especiales.
5. En niños, ancianos, y pacientes psiquiátricos.

Ventajas

1. Brinda mayor protección que el método expuesto.
2. Acelera el proceso de formación de costra.
3. Permite una mayor evolución de la zona donante.

Desventaja

1. Precisa de la aplicación de curtiertes.
2. Enmascara el color de la orina.
3. Mancha la ropa de cama y pijamas.
4. Los pacientes refieren dolor al aplicar el curtiembre.

Método oclusivo

Es aquel en que la quemadura, una vez lavada y aplicado el medicamento tópico, se cubre con apósitos de gasas, vendajes, ejerciendo una compresión uniforme sobre la lesión.

Su objetivo es recoger las secreciones linfáticas. En Cuba, por su clima tan tropical y húmedo, es el idóneo. La aplicación de este método precisa conocer que:

1. Los apósitos y las vendas no deben rebasar de los límites de las superficies de la periferia de las quemaduras.

2. Siempre se ha de comenzar a vendar del distal al proximal.
3. El vendaje debe ser uniforme en su compresión sobre la lesión, debe facilitar los movimientos al paciente.
4. Debe mantener las posiciones de la zona articular.

Indicaciones

1. En grandes quemados.
2. En niños y ancianos.
3. Pacientes ambulatorios.
4. Casos infectados.
5. Quemaduras articulares.
6. Quemaduras por fósforo.
7. Pacientes psiquiátricos.

Contraindicaciones

No se conocen.

Ventajas

1. Permite una mayor movilización del paciente.
2. Hay más protección para la lesión.
3. Se facilita el cuidado del paciente.
4. Los pacientes no se quejan de frío.
5. Facilita el desprendimiento de la escara por las condiciones del calor y humedad favorable a la lisis bacteriana.
6. Disminuye las incidencias a trastornos psíquicos en el paciente, pues el no puede ver su lesión.

Desventajas

1. Es menor el control de la sepsis.
2. El paciente se queja de dolor al cambio de vendajes.
3. Mayor gasto de material de curaciones.
4. La hipertermia del paciente suele aumentar en los grandes quemados.
5. Los vendajes tienden a tener fetidez.
6. Dificulta la medición de parámetros vitales.

Cura húmeda

Es una modalidad del método oclusivo y se diferencia de este por los medicamentos que se usan en ella, que son líquidos o soluciones que mantienen los vendajes y la lesión húmeda durante todo el tiempo. Proceder que se realiza de 2 a 4 h y también de 6 a 12 h de acuerdo con el criterio del médico.

Esta cura actúa como un fomento, alivia dolor e inflamación en caso que lo hubiera. Su acción fundamental estriba en que reblandece la costra y escara, las cuales se van removiendo con cada cambio de vendaje, al igual que las secreciones que se absorben.

Indicaciones

1. Preparar el lecho para injertos.
2. Tratamiento de quemaduras infectadas.
3. Remover costras y escaras.
4. Pasar del método expuesto al oclusivo.
5. Tratamiento de quemaduras químicas (primera fase).
6. Quemaduras por fósforo.

Es importante referirnos que, en el manejo del gran quemado, mientras más agresivos seamos con él, más rápido saldrá del problema y serán menos las complicaciones.

Es por ello que al llegar un quemado con quemaduras hipodérmicas, rápidamente, después de reanimarlo, es anunciado al salón entre los 3 y 5 días posteriores para realizar necrectomía quirúrgica e injerto, si el lecho se encuentra útil, de lo contrario se protege con aloinjerto (o piel de cerdo) u homoinjerto (piel de cadáver) como apósito biológico.

Debemos de extremar las medidas de asepsia y antisepsia porque existe un alto riesgo de infección relacionado con su daño térmico. Realizar las curas las veces necesarias con vista a eliminar la proliferación bacteriana. Hacer un buen manejo de los antídotos en caso de quemaduras por ácido, que se utilizaran soluciones de bicarbonato a 2 %, y en caso de álcalis soluciones de ácido acético a 2 %. El ácido fénico no es soluble en agua, sino en alcohol; y la cal viva no puede ser lavada con intensidad de agua.

Medicamentos empleados

Sulfadiazina argéntica (silvadene)

Es una droga tópica local de tratamiento de las quemaduras y es utilizada por la reacción del nitrato de plata con sulfadiazina sódica, disponible en el comercio en forma de crema, soluble en agua, con concentraciones

de 1 % es sumamente eficaz contra bacterias gramnegativo y todavía más cuando se trata de un área quemada total menor de 60 %.

Observaciones al respecto han demostrado que células de pseudomonas pueden desdoblarse frente a esta droga, de manera que la plata es fijada y la sulfadiazina liberada, por tanto, es posible que esta acción fijadora explique la potente inhibición del crecimiento bacteriano. Sin embargo, recientemente se ha descrito que su uso prolongado puede causar resistencia frente a un número considerable de bacterias gramnegativo.

Reacción adversa: Reacción de hipersensibilidad a los componentes de sulfa con aparición de rash cutáneo y prurito.

Acetato de mafenide

Se difunde rápidamente por la piel quemada y la escara. Es eficaz contra gran variedad de gérmenes gram (+ y -) aunque se limita un poco su uso. Se aplica en capas gruesas de 3 a 4 mm. Muchos quemólogos son del criterio de rebajarla añadiendo más sulfa. Si bien el mafenide es atóxico, es un inhibidor de la anhidrasa carbónica y puede afectar el pH sanguíneo, causando acidosis metabólica grave, que obliga a interrumpir el tratamiento con dicha crema y medir frecuencia respiratoria, valores de gases en sangre y pH; también está justificado realizar rayos X de tórax.

Povidona yodada

La povidona yodada actualmente se presenta en el comercio en forma de crema líquida (acuosa y jabonosa), a 10 % y es eficaz frente a gran número de gérmenes.

Reacción adversa: Si se es alérgico al yodo produce reacciones de hipersensibilidad, por lo que es importante preguntarle al paciente si es alérgico al producto antes de la aplicación.

Gentamicina

La gentamicina en crema, a 1 %, es un aminoglucósido bactericida disponible para uso tópico, es útil durante periodos breves.

Cetramida

En forma de jabón neutro del cual no se conocen reacciones adversa.

Nitrofurazona

Es un quimioterapio muy eficaz, que se utiliza cuando se quiere tener un lecho con tejido de granulación; se ha descrito alergia en algunos pacientes.

Nutrición en el quemado

El gran catabolismo mantenido por el quemado hasta el cierre de sus lesiones, hace que persista un hipermetabolismo de manera que incrementa las necesidades del metabolismo basal hasta 100 %. El objetivo de un tratamiento nutricional es modular la respuesta exagerada y posteriormente lograr el balance nitrogenado positivo. Son muy diversas las fórmulas que se emplean para los cálculos de las necesidades metabólicas y las calorías diarias. Ejemplo: un enfermo que pese 70 kg y presente 50 % de SCQ. debe ingerir una dieta de 4500 cal/día para conservar su peso, porque la pérdida de peso se hace muy notable durante el proceso de recuperación.

Está claro que las tendencias internacionales están encaminadas a ofrecerle al paciente los requerimientos necesarios por vía oral o enteral siempre que su estado lo permita. Lo más frecuente en quemaduras extensas es el apoyo nutricional mixto para satisfacer las demandas energético-nutrimientales.

Por lo general durante las primeras 24 h la vía oral aparece suspendida debido a la dilatación gástrica producida por el insulto térmico. Esto a su vez se encuentra relacionado con el estado físico del paciente y su tolerancia. La última opción es la utilización de la vía parenteral por el riesgo de infecciones.

Estas tendencias están avaladas por investigadores expertos que trabajan en los hospitales que garantizan un tratamiento consecutivo acompañado de pruebas de laboratorio mediante las cuales pueden corregir la clínica, llevándose además un balance nitrogenado por parte de la enfermera que asiste al quemado.

Por otra parte, las pruebas de nitrógeno en orina, en sangre, proteínas totales, hemoglobina, conteo de linfocitos y otros nos indican como realizar una valoración del enfermo, así como su monitorización y cambio de conducta.

La presentación de los alimentos y sus preferencias son factores a tener en cuenta por parte de la enfermera, así como la fetidez de los vendajes, el dolor de cada cura hacen que el paciente pierda el apetito y se sienta débil, por ello la importancia del apoyo psicológico al paciente quemado.

Rehabilitación

Esta comienza desde el momento en que el paciente sufre el accidente, es decir en el periodo de reanimación. Las alteraciones de la autoimagen y su estilo de vida sufren un cambio brusco, por lo que la cicatrización de la herida, el apoyo psicológico, y la recuperación de las actividades funcionales siguen siendo prioritarias; también se hace necesario un buen planeamiento por parte del fisiatra, el cual con ayuda de la enfermera pone en práctica los ejercicios necesarios para su pronta incorporación nuevamente a la sociedad. La enfermera ayuda al paciente en la deambulaci3n, le enseña a inflar globo para evitar complicaciones respiratorias, sobre todo si el accidentado inhala humo, designa la colocaci3n de dispositivos para evitar retracciones y férulas o aditamentos funcionales a las extremidades para dominar las contracturas, de este modo proporciona al accidentado resultados cosméticos y funcionales.

Aspectos éticos

La enfermera participa en los aspectos éticos que rodean al paciente quemado como individuo al tratarlo con respeto y dignidad, cuida del pudor en el momento de la cura. Cuando da prioridad al enfermo más grave práctica el principio de justicia, la beneficencia cuando alivia el dolor por indicaciones médicas o realiza un juicio clínico sobre la respuesta del individuo, familia y/o comunidad.

Autonomía se pone de manifiesto en la relaci3n enfermera/paciente y es la prioridad en las decisiones sobre su enfermedad, aquí el paciente decide cuando se le comunica que debe injertarse para proporcionar cicatrizaci3n, y el tiene el derecho de decidir. Es por ello que la enfermera desempeña un papel fundamental en los principios que conciernen la ética de enfermería.

Bibliografía

- BLENDIN, A., U. LINARES y F. BENAIN. Tratado de quemaduras, Ed. Interamericana, McGraw-Hill, México, DF, 1993.
- BRUNNER, L. S. y D. S. SUDDARTH: Manual de enfermería médico Quirúrgica, Tomo II. Ed. Mc Graw-Hill, México, DF, 1998.
- CARPENITO, L.: Diagnostico de Enfermería. Aplicaciones en la Práctica Clínica, Ed. Mc Graw-Hill, México, DF, 1997.
- GONZALEZ, J. C. Comunicaci3n interpersonal en la organizaci3n. Facultad de comunicaci3n CI PS, 2001.
- LORENTE, J.A. y A. ESTEBAN: Cuidados intensivos en el paciente quemado, Ed. Springer Iberica, Barcelona, 1998.
- LUNA ACEVEDO, A. C.: "Cuidados de enfermería para la persona adulta quemada en **472** etapa aguda", Rev Univ Colombia, Bogotá, 1998.
- NEGRIN VILLAVICENCIO, J.A. (colectivo de autores). Texto para la especialidad de enfermería en cuidados intensivos. T II. Ed. Pueblo y Educaci3n. 1990.
- SMITH, Enfermería médico quirúrgica, Ed. Thompson and Thomson, 1998.

Apéndice

Diagnósticos de enfermería NANDA (2000)

Lista de categorías diagnósticas de enfermería agrupadas mediante los patrones de respuestas humanas (con sus códigos y fecha de creación)

PATRON 1: INTERCAMBIO

- 1.1.2.1 Alteración de la nutrición: por exceso (1975)
- 1.1.2.2 Alteración de la nutrición: por defecto (1975)
- 1.1.2.3 Riesgo de alteración de la nutrición: por exceso (1980)
- 1.2.1.1 Riesgo de infección (1986)
- 1.2.2.1 Riesgo de alteración de la temperatura corporal (1986)
- 1.2.2.2 Hipotermia (1986)
- 1.2.2.3 Hipertermia (1986)
- 1.2.2.4 Termorregulación ineficaz (1986)
- 1.2.3.1 Disreflexia (1994)
- 1.2.3.2 Riesgo de disreflexia autónoma (1998)
- 1.3.1.1 Estreñimiento (1975)
- 1.3.1.1.1 Estreñimiento subjetivo (1988)
- 1.3.1.1.2 Estreñimiento crónico (1988)
- 1.3.1.2 Diarrea (1975)
- 1.3.1.3 Incontinencia fecal (1975)
- 1.3.1.4 Riesgo de estreñimiento (1998)
- 1.3.2 Alteración de la eliminación urinaria (1973)

Apéndice

- 1.3.2.1.1 Incontinencia urinaria: de esfuerzo (1986)
- 1.3.2.1.2 Incontinencia urinaria: refleja (1986)
- 1.3.2.1.3 Incontinencia urinaria: de urgencia (1986)
- 1.3.2.1.4 Incontinencia urinaria: funcional (1986)
- 1.3.2.1.5 Incontinencia urinaria: total (1986)
- 1.3.2.1.6 Riesgo de incontinencia urinaria de urgencia (1998)
- 1.3.2.2 Retención urinaria (1986)
- 1.4.1.1 Alteración de la perfusión tisular (especificar) (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica) (1980)
- 1.4.1.2 Riesgo de desequilibrio del volumen de líquidos (1998)
- 1.4.1.2.1 Exceso de volumen de líquidos (1982)
- 1.4.1.2.2.1 Déficit de volumen de líquidos (1978)
- 1.4.1.2.2.2 Riesgo de déficit de volumen de líquidos (1978)
- 1.4.2.1 Disminución del gasto cardíaco (1975)
- 1.5.1.1 Deterioro del intercambio gaseoso (1980)
- 1.5.1.2 Limpieza ineficaz de las vías aéreas (1980)
- 1.5.1.3 Patrón respiratorio ineficaz (1980)
- 1.5.1.3.1 Dificultad para mantener la ventilación espontánea (1992)
- 1.5.1.3.2 Respuesta disfuncional al destete del respirador (1992)
- 1.6.1 Riesgo de lesión (1978)
- 1.6.1.1 Riesgo de asfixia (1980)
- 1.6.1.2 Riesgo de intoxicación (1980)
- 1.6.1.3 Riesgo de traumatismo (1980)
- 1.6.1.4 Riesgo de aspiración (1988)
- 1.6.1.5 Riesgo de síndrome de desuso (1988)
- 1.6.1.6 Respuesta alérgica al látex (1998)
- 1.6.1.7 Riesgo de respuesta alérgica al látex (1998)
- 1.6.2 Alteración de la protección (1990)
- 1.6.2.1 Deterioro de la integridad hística (1986)
- 1.6.2.1.1 Alteración de la mucosa oral (1982)
- 1.6.2.1.2.1 Deterioro de la integridad cutánea (1975)
- 1.6.2.1.2.2 Riesgo de deterioro de la integridad cutánea (1975)
- 1.6.2.1.3 Alteración de la dentición (1998)
- 1.7.1 Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal
- 1.8 Alteración del campo energético (1998)

PATRON 2: COMUNICACIÓN

- 2.1.1.1 Deterioro de la comunicación verbal (1973)

PATRON 3: RELACIONES

- 3.1.1 Deterioro de la interacción social (1986)
- 3.1.2 Aislamiento social (1982)
- 3.1.3 Riesgo de soledad (1994)
- 3.2.1 Alteración en el desempeño del rol (1978)
 - 3.2.1.1.1 Alteración parental (1978)
 - 3.2.1.1.2 Riesgo de alteración parental (1978)
 - 3.2.1.1.2.1 Riesgo de alteración del apego parental lactante/niño (1994)
 - 3.2.1.2.1 Disfunción sexual (1980)
- 3.2.2 Alteración de los procesos familiares (1982)
 - 3.2.2.1 Sobreesfuerzo en el rol de cuidador (1992)
 - 3.2.2.2 Riesgo de sobreesfuerzo en el rol de cuidador (1992)
 - 3.2.2.3.1 Alteración de los procesos familiares: Alcoholismo (1994)
 - 3.2.3.1 Conflicto del rol parental (1988)
- 3.3 Alteración de los patrones de sexualidad (1986)

PATRON 4: VALORES

- 4.1.1 Sufrimiento espiritual (1978)
- 4.1.2 Riesgo de sufrimiento espiritual (1998)
- 4.2 Potencial de mejora del bienestar espiritual (1994)

PATRON 5: ELECCIÓN

- 5.1.1.1 Afrontamiento individual: ineficaz (1978)
 - 5.1.1.1.1 Trastorno de la adaptación (1986)
 - 5.1.1.1.2 Afrontamiento defensivo (1988)
 - 5.1.1.1.3 Negación ineficaz (1988)
- 5.1.2.1.1 Afrontamiento familiar ineficaz: incapacitante (1980)
- 5.1.2.1.2 Afrontamiento familiar ineficaz: comprometido (1980)
- 5.1.2.2 Afrontamiento familiar: potencial de desarrollo (1980)
 - 5.1.3.1 Potencial de mejora del afrontamiento comunitario (1994)
 - 5.1.3.2 Afrontamiento comunitario ineficaz (1994)
- 5.2.1 Manejo ineficaz del régimen terapéutico: Personal (1992)
 - 5.2.1.1 No seguimiento del tratamiento (especificar) (1973)
- 5.2.2 Manejo ineficaz del régimen terapéutico: Familiar (1994)
- 5.2.3 Manejo ineficaz del régimen terapéutico: de la comunidad (1994)
- 5.2.4 Manejo eficaz del régimen terapéutico: Personal (1994)
- 5.3.1.1 Conflicto en la toma de decisiones (especificar) (1988)
- 5.4 Conductas generadoras de salud (especificar) (1988)

PATRON 6: MOVIMIENTO

- 6.1.1.1 Deterioro de la movilidad física (1973)
- 6.1.1.1.1 Riesgo de disfunción neurovascular periférica (1992)
- 6.1.1.1.2 Riesgo de lesión perioperatoria (1994)
- 6.1.1.1.3 Dificultad para caminar (1998)
- 6.1.1.1.4 Dificultad para manejar la silla de ruedas (1998)
- 6.1.1.1.5 Dificultad en la habilidad para trasladarse desde la silla de ruedas (1998)
- 6.1.1.1.6 Dificultad para moverse en la cama (1998)
- 6.1.1.2 Intolerancia a la actividad (1982)
- 6.1.1.2.1 Fatiga (1988)
- 6.1.1.3 Riesgo de intolerancia a la actividad (1982)
- 6.2.1 Alteración del patrón del sueño (1980)
- 6.2.1.1 Privación del sueño (1998)
- 6.3.1.1 Déficit de actividades recreativas (1980)
- 6.4.1.1 Dificultades para el mantenimiento del hogar (1980)
- 6.4.2 Alteración en el mantenimiento de la salud (1982)
- 6.4.2.1 Retraso en la recuperación quirúrgica (1998)
- 6.4.2.2 Deterioro de la capacidad del adulto para mantener su desarrollo (1998)
- 6.5.1 Déficit de autocuidado: alimentación (1980)
- 6.5.1.1 Deterioro de la deglución (1986)
- 6.5.1.2 Lactancia materna ineficaz (1988)
- 6.5.1.2.1 Interrupción de la lactancia materna (1992)
- 6.5.1.3 Lactancia materna eficaz (1975)
- 6.5.1.4 Patrón de alimentación ineficaz del lactante (1992)
- 6.5.2 Déficit de autocuidado: baño/higiene (1980)
- 6.5.3 Déficit de autocuidado: vestido / acicalamiento (1980)
- 6.5.4 Déficit de autocuidado: uso del orinal / retrete (1980)
- 6.6 Alteración del crecimiento y desarrollo (1986)
- 6.6.1 Riesgo de alteración del desarrollo (1998)
- 6.6.2 Riesgo de alteración del crecimiento (1998)
- 6.7 Síndrome de estrés por traslado (1992)
- 6.8.1 Riesgo de conducta desorganizada del lactante (1994)
- 6.8.2 Conducta desorganizada del lactante (1994)
- 6.8.3 Potencial de mejora de la organización de la conducta del lactante (1994)
- 6.9 Vagabundeo (1998)

PATRON 7: PERCEPCIÓN

- 7.1.1 Trastorno de la imagen corporal (1973)
- 7.1.2 Trastorno de la autoestima (1978)
- 7.1.2.1 Baja autoestima: crónica (1988)
- 7.1.2.2 Baja autoestima: situacional (1988)
- 7.1.3 Trastorno de la identidad personal (1978)
- 7.2 Alteraciones senso-perceptivas, (especificar) (visuales, auditivas, cinestésicas, gustativas, táctiles, olfatorias) (1978)
- 7.2.1.1 Desatención unilateral (1986)
- 7.3.1 Desesperanza (1986)
- 7.3.2 Impotencia (1982)
- 7.3.2.1 Riesgo de impotencia (1998)

PATRON 8: CONOCIMIENTO

- 8.1.1 Déficit de conocimientos, (especificar) (1980)
- 8.2.1 Síndrome de interpretación alterada del entorno (1994)
- 8.2.2 Confusión aguda (1994)
- 8.2.3 Confusión crónica (1994)
- 8.3 Alteración de los procesos de pensamiento (1973)
- 8.3.1 Trastorno de memoria (1994)

PATRON 9: SENTIMIENTOS / SENSACIONES

- 9.1.1 Dolor (1978)
- 9.1.1.1 Dolor crónico (1986)
- 9.1.2 Náuseas (1998)
- 9.2.1.1 Duelo disfuncional (1980)
- 9.2.1.2 Duelo anticipado (1980)
- 9.2.1.3 Aflicción crónica (1998)
- 9.2.2 Riesgo de violencia dirigida a otros (1980)
- 9.2.2.1 Riesgo de automutilación (1992)
- 9.2.2.2 Riesgo de violencia autodirigida (1994)
- 9.2.3 Síndrome post-traumático (1986)
- 9.2.3.1 Síndrome traumático de violación (1980)
- 9.2.3.1.1 Síndrome traumático de violación: reacción compuesta (1980)
- 9.2.3.1.2 Síndrome traumático de violación: reacción silente (1980)
- 9.2.4 Riesgo de síndrome postraumático (1998)
- 9.3.1 Ansiedad (1973)

9.3.1.1 Ansiedad ante la muerte (1998)

9.3.2 Temor (1980)

(Revisión: Asociación Española de Nomenclatura, Taxonomía y Diagnósticos de Enfermería. AENTDE. Mayo, 2001)